N° 87
12

CONTRIBUTION A L'ETIOLOGIE
DE LA
PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 Juillet 1903

PAR

Henri BELLOT

Né à Chateauroux, le 17 février 1864

ANCIEN EXTERNE DE L'HÔPITAL CIVIL DE MUSTAPHA
EX-PRÉPARATEUR DE LA CHAIRE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX D'ALGÉRIE (Aïn-Temouchent, Constantine, Relizane)
ANCIEN INTERNE DE L'ASILE PUBLIC D'ALIÉNÉS DE MONTDEVERGUES
LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE : MÉDAILLE D'ARGENT (Vaccine 1895)

POUR OBTENIR LE TITRE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL
ÉDITEURS DU MONTPELLIER MÉDICAL

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)............ Doyen
FORGUE........ .... Assesseur

PROFESSEURS :

Clinique médicale...............	MM. GRASSET (✻)
Clinique chirurgicale....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie...	GRYNFELTT
— Charg. du Cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et Matière médicale.................	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.	GRANEL.
Clinique chirurgicale..	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie..	VILLE.
Physiologie..................................	HEDON.
Histologie..........................	VIALLETON.
Pathologie interne....................	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et Appareils	ESTOR.
Microbiologie.	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique...........	BOSC.
Hygiène.......	BERTIN-SANS H

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O ✻), BERTIN-SANS E. (✻).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.. .	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VEDEL, agrégé.
Pathologie externe......................	IMBERT Léon, agrégé.
Pathologie générale....	RAYMOND, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.	MM. VALLOIS.	MM. L. IMBERT.
RAUZIER.	MOURET.	VEDEL.
MOITESSIER	GALAVIELLE	JEANBRAU.
DE ROUVILLE.	RAYMOND.	POUJOL.
PUECH.	VIRES.	

M. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. DUCAMP, Professeur, *Président.*	MM. VIRES, Agrégé.
SARDA, Professeur.	RAUZIER, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA CHÈRE FEMME

Faible témoignage de profonde affection.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON EXCELLENTE MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

H. BELLOT.

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE

A MES BEAUX-PARENTS

MONSIEUR ET MADAME I. PÉLAQUIER

Faible témoignage de reconnaissance et de profond attachement.

A MA GRAND'TANTE MADAME I. BELLOT

A MON BEAU-FRÈRE MONSIEUR G. PÉLAQUIER

Témoignage de fraternelle amitié.

H. BELLOT.

A MADAME N. DE VILADE

Faible témoignage de profonde reconnaissance et de respectueuse affection.

A MONSIEUR J. CARTIER

Témoignage de vive gratitude et de respectueuse amitié.

H. BELLOT.

A TOUS MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALGER

ET DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur DUCAMP

A MES PARENTS

A MES AMIS

H. Bellot.

AVANT-PROPOS

Au moment de quitter cette Ecole, nous sommes heureux que l'usage nous permette d'exprimer hautement notre profonde reconnaissance envers tous ceux qui n'ont jamais cessé de nous prodiguer leur sympathie, leurs sages conseils, surtout aux moments pénibles de notre vie d'étudiant, et qui avec tant de bonté ont guidé nos pas dans les études que nous terminons aujourd'hui.

A tous nos Maîtres de l'Ecole d'Alger nous adressons le témoignage de notre reconnaissance et de notre vénération. Ils ont été nos Maîtres de la première heure ; leur bienveillance, leurs savantes leçons, dont ils savent si bien faire ressortir les applications pratiques, ne nous ont à aucun moment fait défaut et ont aplani bien des obstacles devant nous.

Nous prions nos Maîtres des Hôpitaux d'Alger et de Constantine de vouloir bien accepter l'expression de notre vive gratitude ; nous ne pouvons oublier qu'ils nous ont initié à l'art de la Clinique et qu'ils nous ont toujours témoigné une grande bonté.

A notre Maître, Monsieur le professeur Treille, nous exprimons toute notre profonde reconnaissance pour la sympathie dont il a bien voulu nous honorer et pour l'honneur qu'il nous fit en nous acceptant comme préparateur de son cours à l'Ecole d'Alger.

A notre Maître et ami le docteur Chalençon, médecin de l'Hôpital civil de Relizane, nous adressons tous nos remer-

ciements les plus sincères et l'expression de notre vive et reconnaissante amitié ; il fut pour nous un Maître éminent et un guide sûr en Clinique.

Nous adressons à la Mémoire de Monsieur le docteur Guillemin, médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Montdevergues, notre vive gratitude ; il fut pour nous un Maître bienveillant et bon et notre guide dans l'étude si attachante de l'aliénation mentale.

Que nos Maîtres, Monsieur le docteur Pichenot, médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Montdevergues, et Monsieur le docteur Papillon, médecin adjoint, reçoivent l'expression de notre profonde et bien sincère gratitude.

Nous remercions bien vivement nos Maîtres de la Faculté de Montpellier de l'accueil tout empreint de bienveillante sollicitude qu'ils nous ont fait, de leurs savantes leçons, de leurs conseils éclairés. Nous remercions tout particulièrement Messieurs les professeurs Carrieu, Tédenat, Messieurs les professeurs Mairet et Sarda, Messieurs les professeurs agrégés L. Imbert et de Rouville, Messieurs les professeurs agrégés Vires et Rauzier, Monsieur le professeur Vallois. Nous garderons toujours de ces Maîtres un souvenir ému et reconnaissant.

Nous devons l'idée de notre thèse à Monsieur le professeur agrégé Vires : qu'il nous permette de lui exprimer toute notre gratitude pour sa précieuse sympathie et sa bienveillance à notre égard. Il nous a guidé et grandement aidé dans notre tâche.

Nous prions Monsieur le professeur Ducamp de vouloir bien agréer l'expression de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse et pour toutes les marques de bonté qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE

DE LA

PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

INTRODUCTION

La paralysie générale progressive est un syndrome anatomo-clinique qui se caractérise anatomiquement par une inflammation chronique diffuse du système nerveux central, parenchymateuse pour les uns, interstitielle pour les autres, mais inflammation banale, ordinaire, toujours identique à elle-même; cliniquement par deux ordres de symptômes intellectuels, affaiblissement considérable de l'intelligence, perte de la mémoire, démence et généralement délire ; des symptômes moteurs, troubles paralytiques généralisés et incomplets.

Telle est la définition que nous empruntons au livre de MM. Mairet et Vires, sur la *Paralysie Générale*.

Lorsque l'on étudie cette maladie et que de la symptomatologie on va à l'anatomie et à la pathogénie, la conception que l'on peut se faire sur la genèse ne peut dépasser la notion anatomique : l'inflammation.

L'enseignement médical que nous avons reçu à cette

école, nous a montré qu'une même lésion anatomique pouvait être due à des causes pathogènes diverses. On nous a aussi montré quelle était toujours l'importance de la connaissance de la cause morbifique et qu'avec le diagnostic clinique et le diagnostic anatomique il était de la plus grande utilité pour le malade de rechercher avec soin et de trouver la véritable cause de sa maladie. La tâche n'est pas toujours facile, elle n'est pas toujours même possible. Mais le médecin ne doit pas pour cette raison s'y soustraire, il doit au contraire y apporter tous ses efforts, toute sa pénétration comme aussi tout son esprit de critique, sous peine de soumettre son malade à un traitement inutile et parfois même nuisible.

Les maîtres que nous venons de citer, en étudiant plus de mille paralytiques généraux, qu'ils ont eu à soigner pendant de longues années à l'Asile de l'Hérault, ont pu se convaincre que les causes tant héréditaires qu'acquises, pouvant créer la paralysie générale progressive, sont fort multiples.

Le but de notre travail est d'étudier ces différentes causes, qui seules ou associées, peuvent produire le syndrôme paralytique général progressif. Ce sera l'objet de la première partie de notre modeste étude.

Dans la seconde partie, nous chercherons le mode d'action de chacune de ces causes sur l'organisme pour réaliser la maladie.

Dans la troisième et dernière partie, nous tâcherons de montrer que de l'étiologie et de la pathogénie on peut tirer quelques indications thérapeutiques utiles aux malades.

Là s'arrêtera notre tâche. Nous avons fait tous nos efforts pour nous rendre digne de l'honneur que nous fit M. le professeur agrégé Vires en nous proposant cette thèse inaugurale. Si nous n'y sommes pas parvenus, si nous n'a-

vons pas traité le sujet avec toute l'ampleur qui convenait, seules nos faibles ressources doivent en être accusées. Nous remercions Monsieur le professeur Vires de l'aide et des encouragements qu'il ne nous a, à aucun moment, marchandés.

ÉTIOLOGIE

L'étude des observations produites par MM. Mairet et Vires nous montre dans les antécédents, tant héréditaires que personnels, des paralytiques généraux l'existence de nombreux facteurs dont l'influence étiologique sur l'apparition de la maladie peut avoir une importance diverse. Nous chercherons donc à établir l'importance étiologique de chacun d'eux.

Nous avons dit que ces facteurs étaient héréditaires ou personnels.

Nous dirons donc qu'il paraît y avoir des causes héréditaires et des causes acquises de paralysie générale progressive.

Ce sont :

a) *Causes héréditaires :*

Hérédité cérébrale { Hérédité similaire ; Ramollissement ; Attaques congestives ;

Hérédité alcoolique ;
Hérédité syphilitique ;
Hérédité arthritique ;
Hérédité tuberculeuse ;
Hérédité mentale et nerveuse.

b) *Causes acquises :*

Alcoolisme ;

Infections { Syphilis ; Infections aiguës ;

Traumatisme ;

Excès divers et causes morales ;

Ataxie locomotrice.

Ces causes diverses peuvent se rencontrer chez les paralytiques généraux seules ou associées ; mais nous devons déjà remarquer qu'il en est que l'on rencontre toujours ou seules ou associées aux autres.

Hérédité Cérébrale

On rencontre chez les ascendants de certains paralytiques généraux différentes lésions organiques du cerveau ; ces lésions peuvent être de trois ordres :

a) Les ascendants ont été atteints de paralysie générale progressive, hérédité similaire ;

b) Les ascendants ont présenté du ramollissement cérébral suivi de démence ;

c) Les ascendants ont été frappés d'attaques d'apoplexie.

Nombreux sont les auteurs qui admettent que l'hérédité cérébrale peut donner naissance à la paralysie générale, mais lorsqu'on passe à l'étude des faits, on voit toujours cette hérédité associée à d'autres causes, telles que l'alcoolisme et la syphilis, qui à elles seules aussi semblent pouvoir produire, suivant l'avis de maîtres éminents, cette maladie.

a) Hérédité similaire. — Bien que longtemps on ait nié l'hérédité de la paralysie générale, l'observation des choses mieux conduite a montré la paralysie générale s'établissant

dans une famille et des paralytiques généraux procréant des individus tarés dans leur système nerveux central, réalisant par la suite, eux-mêmes, l'affection qui avait atteint leurs ascendants. Il est certain pour nous qu'un futur paralytique général ou plutôt qu'un individu arrivé dans cette période du début de la paralysie générale progressive, à ce moment où les troubles psychiques et moteurs sont si peu marqués que l'entourage même du malade n'attache qu'une importance futile aux différentes marques extérieures du travail anatomique qui se passe du côté de son encéphale : changement de caractère, irritabilité plus grande, oublis souvent répétés pour des choses banales ou même plus graves, moins grande aptitude au travail, excitation génésique, ne puisse engendrer qu'un candidat à la paralysie générale, un paralytique général-né.

L'observation qui suit vient confirmer notre manière de voir.

Observation Première

(Observation XII de MM. Mairet et Vires).

Selm... est un homme de 47 ans, dont le père était paralytique général. D'intelligence bonne et même bien développée, il s'adonne aux affaires et arrive à une situation commerciale importante. Jusqu'à l'âge de 44 ans, sa conduite est régulière, il se montre à la hauteur de ses multiples occupations. A 44 ans, apparaît une excitation génésique marquée.

Un an et demi après, des idées de grandeur se montrent. S... est grand d'Espagne, veut brasser beaucoup d'affaires. En peu de temps, son aliénation mentale n'étant pas reconnue, il se ruine; la mégalomanie s'accentue, il est député, il veut tout acheter. L'intelligence s'affaiblit; il oublie

des mots, des phrases; des troubles dans l'articulation des mots se montrent, il nasonne, achoppe, scande ses paroles.

Dix-huit mois environ après le début de sa maladie, Schm... entre à l'Asile. On constate une mégalomanie qui disparaît bientôt, une démence profonde qui se marque de plus en plus et des troubles paralytiques généralisés.

Schm... présente de violentes attaques épileptiformes qui deviennent de plus en plus nombreuses et qui augmentent la démence et la paralysie. Il succombe dix-sept mois après l'entrée à l'Asile, après une série d'attaques.

A l'autopsie, on trouve les lésions propres à la paralysie générale, une inflammation chronique de la dure-mère en certains points; de l'œdème de la pie-mère; des adhérences de la pie-mère à la substance grise. La substance grise est ramollie. La substance blanche congestionnée. Les ventricules sont dilatés.

b) *Hérédité par ramollissement.* — Les paralytiques généraux chez lesquels on trouve des ascendants ayant eu du ramollissement cérébral avec démence, effectuent une paralysie générale qui présente une physionomie particulière : c'est celle de la paralysie générale sénile. La maladie est marquée au coin de la sénilité comme nous le montre l'observation suivante. Il semble donc qu'on ait affaire à une hérédité similaire dans son fond et dans sa localisation du côté du cerveau, comme le font si bien remarquer MM. les professeurs Mairet et Vires. .

Observation II

(Observation XIII de MM. Mairet et Vires)

Vey... B..., est une femme âgée de 56 ans. Elle est fille d'un père tombé assez jeune dans la démence par ramol-

lissement cérébral et d'une mère morte à 56 ans d'une attaque. Elle a un fils qui paraît bien.

Vey... B..., bien portante physiquement, n'ayant fait aucun excès, n'ayant pas eu la syphilis ; mais dont on ne peut connaître la portée intellectuelle avant sa maladie, devient à 55 ans et 3 mois triste, sombre, taciturne. A certains moments, elle s'excite, ne peut plus faire son ménage comme avant, met des allumettes dans la soupe, croyant y mettre du sel, perd la mémoire, pleure sans raisons, n'émet aucune idée délirante particulière et dit à son mari « Je ne sais pas si je vis, je ne sais pas si je meurs ».

A 56 ans, elle entre à l'Asile. Nous portons le diagnostic de paralysie générale avec démence profonde.

Il existe une incohérence absolue dans les idées. Combien font 2 plus 6 ? Elle ne peut répondre. Elle ne sait pas l'année, le mois dans lequel nous sommes. Ne se rappelle plus s'il y a 2 jours ou 4 ans qu'elle est à l'Asile, pleure sans motif.

Les traits sont affaissés ; les extrémités supérieures étendues sont animées de tremblements marqués. Les forces sont considérablement diminuées des deux côtés. En marchant, elle écarte la base de sustentation et penche sur le côté gauche du corps. Elle ne reste que 1 mois à l'asile et sort réclamée par son mari, n'ayant aucune idée délirante, ne manifestant aucun désir, aucune volonté, aucune lueur intellectuelle, mais profondément démente et beaucoup plus paralysée qu'à son entrée. Sénilité, artério-sclérose.

(c) *Hérédité par attaques.* — La clinique nous montre journellement la transmission héréditaire des attaques, car l'on voit souvent tous les membres d'une famille succomber à des attaques. Mais, si l'on voit un congestif, un individu ayant présenté des attaques d'apoplexie ou y ayant succombé

procréer un sujet qui, à son tour, aura les mêmes attaques et pourra en mourir, devons-nous pour cela admettre qu'un ascendant apoplectique donnera naissance à un futur paralytique général? Il semblerait tout d'abord que la chose paraisse étonnante et qu'il y ait lieu de douter que l'hérédité par attaques puisse réaliser chez le descendant une paralysie générale progressive. L'attaque semble être due à une lésion localisée du cerveau ; la paralysie générale progressive est au contraire caractérisée par des lésions diffuses. Cependant, en étudiant de plus près les lésions de l'hémorrhagie cérébrale dont l'attaque n'est que l'expression, on voit que l'on peut admettre l'influence de cette hérédité. Charcot et Bouchard ne montrent-ils pas que l'hémorrhagie cérébrale est due à la rupture d'un anévrysme miliaire? La rupture de l'anévrysme, voilà la lésion localisée, mais l'anévrysme miliaire est loin d'être localisé à ce seul point, ces anévrysmes sont disséminés dans l'ensemble du système artériel de l'encéphale. La lésion vasculaire cérébrale n'est donc point une lésion localisée, c'est une lésion diffuse.

Les observations nous montrent que l'on retrouve assez souvent ces attaques congestives dans les ascendants des paralytiques généraux. Elles nous montrent encore que les héréditaires cérébraux par attaques, futurs paralytiques généraux, sont marqués au coin de la cérébralité. La plupart d'entre eux ont l'habitus du congestif : cou court, face vultueuse, tempérament sanguin, céphalées fréquentes, caractère vif et emporté.

Cet extérieur n'existe pas chez d'autres, mais on note alors des douleurs de tête, des congestions cérébrales se répètant plusieurs fois dans le courant de la vie.

Enfin, il est à remarquer que dans ces cas souvent la

paralysie générale débute par des attaques apoplectiformes, puis encore pendant l'évolution de la maladie on voit les congestions du côté de la tête être très fréquentes.

Observation III

Observation XVI de MM. Mairet et Vires

Gra... Guil..., gendarme, est âgé de 47 ans. Son grand père est mort d'une attaque, son père a eu plusieurs attaques, l'une d'elles l'enlève à 52 ans. Sa mère, à la suite d'une attaque, est restée paralysée d'une moitié du corps pendant 5 ans et est morte d'une seconde attaque. Un oncle maternel est mort d'une attaque ; un autre oncle est mort de rhumatisme. Un frère du malade est vif, emporté, sanguin et congestif.

Lui-même est d'un caractère emporté, violent, voit rouge à la moindre contrariété. Un jour, il décharge son révolver sur un civil qui le menace Il souffre souvent de douleurs de tête.

A 27 ans, Gra... Guil... fait une congestion cérébrale et, quelques années après, deux autres congestions de même ordre.

Gendarme ponctuel dans son service, véritable militaire, il affirme qu'il ne buvait pas, et sa femme nie, comme le mari, tout excès de boisson. Certainement Gra... Guil..., n'est pas un ivrogne, et d'après des renseignements absolument sûrs, s'il buvait, il ne buvait pas davantage qu'un homme normal. Seulement, la boisson le fatiguait beaucoup : la moindre quantité le surchauffait et le surexcitait.

Sous l'influence de la commotion morale qu'il ressentit à la suite de la mort de l'individu tué par lui, il présenta des modifications dans le caractère, il devint plus violent, plus irascible et volontiers frappait sa femme.

A ce moment, se développe une démence paralytique dont nous ne pouvons malheureusement suivre nettement le début, mais qui, en quelques mois, fait conduire Gra.. Guil.. à l'Asile.

Nous portons le diagnostic de paralysie générale. Il n'y a pas, à proprement parler, d'idées de richesses et de grandeurs, mais il vante sa force, sa haute intelligence. La mémoire est atteinte. Il ne sait ni le mois ni la date.

Il fait encore une addition, la soustraction lui est difficile, même impossible. Il s'isole volontiers de la conversation. Il écrit facilement : « Montpellier, le 33 avril » ; déclare « avoir assassiné son père et sa mère, avoir volé 100.000 fr. ». Il n'a pas d'hallucinations, pas de symptômes propres à l'alcoolisme. Pas de traces de syphilis, qu'il nie d'ailleurs avec énergie. Pas d'excès de femme.

Les traits sont flasques, le regard est atone. Il y a de la difficulté dans l'attaque des mots, du nasonnement, même des tremblements. La langue et les lèvres sont animées de tremblements. L'écriture est tremblée. Certains mots sont sautés. Le port du corps tantôt sur une jambe, tantôt sur l'autre est difficile. Calme, Gra... Guil... est parfois même un peu affaissé, il mange gloutonnement, et, si on ne le surveille pas attentivement, il mange tellement qu'il est pris de vomissements.

Cet état persiste tel jusqu'au moment de la sortie du malade, qui a lieu sur la demande de sa femme.

Gra... Guil... reste onze mois dehors. Pendant 8 mois il est assez calme. Sa femme peut le soigner et le surveiller; au bout de ce temps il a quelques idées ambitieuses, l'agitation apparaît, il veut constamment sortir. On est obligé de le garder nuit et jour. Mais un jour il s'échappe de chez lui, ne peut plus retrouver son chemin, et on le rencontre dans la campagne exténué de fatigue.

On le ramène à l'Asile ; nous constatons là un état d'éga-

rement très marqué. Il veut sortir, aller à Toulon; il est égaré, il faut le conduire aux lieux, au réfectoire, mouille la literie, va de côté et d'autre sans but. La parole est psalmodiée. La paralysie fait de grands et rapides progrès, il traîne les jambes en marchant, se lève difficilement. Une eschare se produit au sacrum. De l'agitation apparaît dans le courant de la nuit. Il tripote, jette ses couvertures. La déchéance physique se prononce de plus en plus, et Gra... Guil... meurt dans le marasme paralytique cinq mois après sa nouvelle entrée.

Des observations que nous venons de citer, il nous semble qu'il résulte d'une façon très nette que l'hérédité cérébrale, suivant ses trois modes, est bien une cause pathogène de paralysie générale progressive.

Hérédité alcoolique

En 1898, A. Joffroy citait l'alcoolisme comme existant souvent, 7 fois sur 17 cas, dans les antécédents héréditaires des paralytiques généraux. MM. Mairet et Vires l'ont noté dans 16,6 °/₀ des cas. Il est à remarquer que ces derniers auteurs l'ont le plus souvent rencontré associé à d'autres causes pouvant probablement, et de l'avis de nombreux aliénistes, réaliser à elles seules cette maladie : alcoolisme personnel, syphilis, traumatisme, hérédité cérébrale, hérédité diathésique.

Pour A. Joffroy, l'alcoolisme des ascendants semble une cause de paralysie générale juvénile plus puissante que la syphilis. Pour cet auteur, l'intoxication alcoolique n'abandonne à aucun moment le sujet, comme le fait souvent la syphilis qui, chez celui qui en est porteur, reste

pendant de longues périodes sans se manifester, comme endormie et comme éteinte. L'intoxication alcoolique, au contraire, aggrave ses effets avec le temps. « Un descendant d'alcoolique, dit-il, est toujours le rejeton d'un individu amoindri, d'un sujet dont les cellules sont imprégnées, empoisonnées par l'alcool, et dont la plupart des organes ont des lésions plus ou moins graves. On conçoit alors fort bien que celui-là a été engendré dans des conditions tellement mauvaises, qu'il a tout à craindre des maladies nerveuses. C'est de par sa constitution, surtout aux époques critiques de la vie, une proie facile aux névropathies de toutes sortes, et entre autres à cette maladie dégénérative qu'est la paralysie générale ».

Pour M. Joffroy, comme pour d'autres auteurs d'ailleurs, l'hérédidé alcoolique est une cause pathogène puissante de paralysie générale. Les observations que nous allons citer, nous montreront quelle doit être à ce sujet notre opinion.

Observation IV

(Observation XVIII de MM. Mairet et Vires)

Vign... Aug., 25 ans, fils d'un père alcoolique et d'une mère nerveuse, est fils unique. Lymphatique, niais, mais a pu apprendre à lire et à écrire et se montre adroit dans son travail de cordonnier.

Il ne fait aucun excès, sauf peut-être de masturbation, et à 25 ans, sans cause connue, se produit un accès de manie ayant tous les caractères de la manie franche et qui nécessite son admission à l'asile. Au bout de 7 mois et demi, il sort en état de convalescence avancé. Rentré chez lui, il fait quelques excès de boisson, et neuf mois après on est obligé de le ramener à l'asile. A ce moment, on constate de

l'exaltation maniaque avec prédominance d'idées de grandeur et des troubles très nets de la motilité. Troubles de la prononciation des mots avec trémulations musculaires. Langue, à certains moments, comme pâteuse. Tremblement des doigts étendus avec mouvement d'oscillation de tout le bras. Hésitation de la marche. Les idées de grandeur consistent en idées de force, en idées de richesses. Malgré ces apparences, le premier accès de manie avait paru si franc, qu'on hésite à porter le diagnostic de paralysie générale et qu'on se demande si les troubles moteurs constatés ne doivent pas être rattachés à des excès de boisson. Mais la marche ultérieure de la maladie ne permet bientôt plus d'hésitation. Les troubles paralytiques de la démarche se précisent et la maladie suit une marche lentement progressive. Le malade succombe à une pneumonie hypostatique 3 ans après son entrée.

L'autopsie ne peut être faite.

Observation V

(Observation XXI de MM. Mairet et Vires)

Baucar.... âgée de 54 ans.

Hérédité. — Côté paternel : grand-père et grand'mère n'ont rien présenté de particulier. Père robuste, dur d'oreilles, caractère intelligent, alcoolique. Mort à 64 ans d'une pneumonie.

Côté maternel : grand-père et grand'mère inconnus. Mère intelligente. Caractère violent, morte à 64 ans d'un érysipèle de la face.

Deux frères, l'un syphilitique, alcoolique, hémiplégique à la suite d'une attaque survenue à 31 ans. L'autre, âgé de 54 ans, est alcoolique.

Descendants. — Deux fausses couches, 5 enfants à terme, qui ont tous succombé, les deux premiers de convulsions à 9 et 11 mois, la troisième de phtisie à 28 ans, le quatrième de méningite à 3 ans et demi, le cinquième de broncho-pneumonie à 5 ans et demi.

Prédisposition. — Intelligente, caractère gai, un peu bizarre. Les bizarreries augmentaient pendant la grossesse. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Pas de renseignements sur l'enfance et la jeunesse. Se marie à 22 ans. A 24 ans, eczéma des genoux. A 44 ans, boule hystérique.

Vers 53 ans, à la suite d'un chagrin, tristesse, s'imagine que sa belle-fille la vole. Hallucinations très nettes de la vue ; elle habite Paris, ou bien Annonay, et elle aperçoit chaque nuit, et quelquefois le jour, cette dernière qui lui soustrait des objets. Les hallucinations sont si nettes qu'elle aperçoit la femme de son fils dans le lit de ce dernier, bien qu'il fût revenu seul à Paris Quelque temps après, première attaque apoplectiforme.

Internée à l'asile de Meu... elle a 17 attaques dans la première année ; mais, ici, les renseignements sont peu précis. De même pour ce qui se passe à Agen, où la malade a été transférée.

Conduite, à 54 ans, à l'asile de Montpellier, on porte le diagnostic de démence organique avec troubles paralytiques.

On constate de nombreuses attaques épileptiques et un état parétique généralisé. Cette femme a tous les attributs de la sénilité.

L'affaiblissement musculaire devient de plus en plus marqué.

La clinique nous montre donc, comme le dit Joffroy, l'hérédité alcoolique comme une cause pathogène puissante de

paralysie générale précoce L'héréditaire alcoolique présente ordinairement, à l'époque de la puberté, un arrêt de développement physique avec un affaiblissement complet de l'intelligence ; de plus, des troubles paralytiques apparaissent et se généralisent vite, mais il semble que le délire n'existe pas ou n'est que fort peu marqué. L'autopsie montre les lésions ordinaires de la paralysie générale.

Si l'hérédité alcoolique influe grandement sur l'éclosion de la paralysie générale chez les jeunes, pouvons-nous en dire autant pour l'âge adulte? Il nous semble que nous devons conclure comme Joffroy, comme nos maîtres MM. Mairet et Vires, en disant que l'héréditaire alcoolique n'arrive pas forcément à la paralysie générale, mais qu'il est un amoindri ; son hérédité crée chez lui une prédisposition que ses excès personnels feront facilement aboutir à la paralysie.

L'étude clinique de ces cas de paralysie générale nous montre qu'il sera atteint surtout de paralysie générale sénile. Il subira une sénilité anticipée ; son ascendance alcoolique créera chez lui *senium præcox*.

Hérédité Syphilitique

Pour Fournier et son école et pour Barthélemy, l'hérédité syphilitique constitue la condition la plus favorable aux déchéances, aux altérations, au défaut de résistance, aux dégénérescences et « finalement à la faillite du système » nerveux, cérébral et médullaire, central et périphérique, » systématisé et partiel. »

Si l'on jette les yeux sur les différentes observations d'hérédo-syphilitiques devenus paralytiques généraux, on est tout d'abord étonné de la précocité de l'éclosion de la maladie. Ce sont donc des paralytiques généraux, enfants ou

adolescents, n'ayant pas encore atteint l'âge de vingt ans. L'hérédo-syphilis créerait donc une paralysie générale juvénile, que l'on ne connaissait guère avant Clouston (1877). Depuis, les observations se sont accumulées, Turnbull, Régis, Vrain, Gudden, Midlemass, Alzheimer, Haushalter, etc., sont venus apporter de nouveaux cas ; si bien qu'en 1898, Thiry a pu en réunir 69 dans sa thèse.

L'étude de ces observations montre encore un point qui nous paraît fort important, c'est que l'hérédo-syphilis est toujours accompagnée d'autres causes héréditaires qui, elles aussi, ont sans aucun doute une importance capitale dans la réalisation de la paralysie générale. Sur le même sujet on voit peser l'hérédité syphilitique, l'hérédité cérébrale par ramollissement, l'hérédité similaire et parfois aussi l'hérédité diathésique.

Haushalter rapporte trois cas de paralysie générale chez l'enfant, qu'il attribue tant à la syphilis personnelle qu'à l'hérédo-syphilis. Pour cet auteur, malgré les lourdes charges héréditaires autres que l'hérédité syphilitique qui pèsent sur les sujets dont il rapporte les observations, c'est à l'hérédo-syphilis qu'il faut attribuer la production de la paralysie générale progressive juvénile.

La première de ces observations ne fait pas rentrer la conviction dans l'esprit.

Observation VI

(Observation résumée de Haushalter).

L'enfant, une fillette de 12 ans, est porteur de lésions syphilitiques; l'origine de cette syphilis est restée inconnue. Elle est de plus une prédisposée de par son hérédité arthritique. Son père, obèse et diabétique ; sa mère, nerveuse et

eczémateuse. L'autopsie ne révèle que les lésions banales de la paralysie générale progressive.

La seconde de ses observations paraît peut-être plus concluante.

Observation VII

(Observation résumée de HAUSHALTER).

Garçon de 12 ans 1/2, seul survivant de sept enfants, dont le père est syphilitique et névropathe. Malade depuis la fin du printemps de 1896, il entre à la Clinique des enfants le 15 août 1896 et meurt par ictus comateux le 21 novembre 1896. Il n'a pas présenté de signes d'hérédo-syphilis, son intelligence est restée normale jusqu'au début de la maladie.

A l'autopsie, on trouve une myocardite interstitielle diffuse légère; en certains points un épaississement des tuniques artérielles, de la congestion veineuse des reins.

Au microscope, on constate de l'épaississement des parois artérielles, de l'endartérite. En certains points, partent de la tunique externe des vaisseaux de courtes travées en étoiles. Sclérose légère de la capsule de Bowmann, sclérose très accentuée d'un grand nombre de glomérules.

Le cerveau paraît ratatiné, les circonvolutions amincies, surtout au niveau de la région frontale, où l'encéphale se termine en pointe. La pie-mère est adhérente par places à la substance grise. On trouve les méninges épaissies. Dans l'écorce cérébrale, on trouve des néoformations vasculaires très abondantes; les artérioles présentent les signes d'une endartérite oblitérante; enfin, on trouve une sclérose névroglique très accentuée de l'écorce. Un grand nombre de cellules pyramidales sont atrophiées, amincies, allongées.

Sollier rapporte l'observation suivante :

Observation VIII

(Observation résumée de Sollier)

Jeune fille âgée de 17 ans. Grand-père paternel atteint de ramollissement cérébral: Son père a eu la syphilis 8 ans avant la naissance de cette fille. Oncle paternel atteint de paralysie générale progressive.

Cette enfant, née à terme, ne présente rien d'anormal jusqu'à 3 mois ; à 3 mois, éruption généralisée de boutons et apparitions de plaies, traités et guéris par des bains de sublimé ; troubles cérébraux.

Très nerveuse, colère, intelligente jusqu'à l'âge de 11 ans. A partir de cet âge, mobilité de l'attention qu'on ne peut plus fixer ; l'intelligence va en baissant progressivement. Depuis l'âge de 15 ans, perte absolue de la mémoire. Elle a l'aspect d'une idiote. Tremblements des mains, démarche titubante, on est obligé de la soutenir. L'état mental s'établit et s'accuse de plus en plus.

De l'étude des observations des différents auteurs que nous avons cités, il nous semble que, si l'hérédo-syphilis est une cause pathogène de paralysie générale juvénile, elle n'a là qu'un rôle secondaire. Ce n'est qu'associée à d'autres causes pathogéniques puissantes qu'elle arrive à créer une paralysie générale. Encore ne le fait-elle qu'à une époque critique de la vie, à un moment où toutes les causes morbides ont une action plus active sur l'organisme : au moment de la puberté. On voit, en effet, se produire chez ces jeunes malades un arrêt de développement physique et des troubles de l'appareil sexuel. Les formes demeurent celles d'un enfant, il se produit même avec les progrès de l'affection une régression véritable. Chez les garçons, les signes de la

puberté ne se manifestent pas ; chez les filles, la menstruation ne s'établit pas ou se supprime, les seins restent rudimentaires ; l'utérus et les ovaires restent infantiles.

La plupart des observations montrent la lourde hérédité pesant sur tous les sujets : hérédité arthritique, hérédité congestive, hérédité nerveuse ou vésanique, hérédité similaire, hérédité alcoolique. Aussi conclurons-nous avec les docteurs Sollier et Delmas, de Bordeaux, que l'hérédité syphilitique crée une paralysie générale juvénile hérédo-syphilitique qui prend naissance et qui évolue sur un terrain grandement prédisposé par l'hérédité cérébrale similaire et par ramollissement, par l'hérédité alcoolique et diathésique. Ces causes, préparant le terrain où évoluera cette paralysie générale, ont une grande importance dans l'éclosion de cette dernière maladie.

Chez l'adulte, il ne nous semble pas que l'hérédité syphilitique puisse être une cause de paralysie générale, la syphilis héréditaire paraît avoir usé toute sa puissance pendant les premières années de la vie par les différentes atteintes qu'elle a pu porter sur le reste de l'organisme.

Hérédité Arthritique : Arthritisme

Nous rangeant absolument à la manière de voir de nos maîtres MM. Mairet et Vires, nous comprenons sous le nom d'arthritisme toutes les maladies diathésiques, si bien étudiées par Bouchard et groupées par lui sous la dénomination de maladies par ralentissement de la nutrition : rhumatisme, goutte, arthritisme proprement dit, obésité, eczéma, diabète, gravelle, lithiase biliaire, cancer, etc.

Le cancer n'est peut-être pas une maladie que l'on puisse unir aux précédentes ; quelques auteurs cependant le con-

sidèrent comme une manifestation dernière de l'arthritisme. Ou bien le parasite cancéreux trouverait-il chez l'arthritique un terrain éminemment favorable à son développement.

Quoi qu'il en soit, la clinique nous montre le cancer intimément uni à l'arthritisme, et pour le sujet que nous traitons, on voit particulièrement assez souvent dans les ascendants de nos pararalytiques généraux cette maladie coexister avec d'autres manifestations de l'arthritisme.

L'arthritique ne transmet pas nécessairement à son descendant la même affection qu'il a lui-même présentée. Un graveleux, un obèse, pourront donner naissance à des graveleux, à des obèses, mais pourront aussi donner naissance, et ce fait se répète souvent, à des rhumatisants, à des eczémateux, à des sujets, en un mot, présentant toutes autres manifestations de la diathèse ancestrale. Ce que l'on voit se transmettre des parents aux enfants, c'est la viciation des échanges nutritifs se manifestant particulièrement chez l'un par l'atteinte de tel organe, chez l'autre de tel autre.

Si nous empruntons des chiffres à l'étude des observations de MM. Mairet et Vires, nous voyons que 28 0/0 de leurs paralytiques généraux sont des héréditaires arthritiques. Cette diathèse serait-elle véritablement une cause de paralysie générale progressive, l'étude des observations nous dictera notre réponse.

Parmi ces héréditaires, il en est qui présentent des manifestations ordinaires de la diathèse : rhumatisme et artério-sclérose. Telle l'observation qui suit :

Observation IX

Observation I de MM. les Professeurs MAIRET et VIRES

B..., entre à l'asile à l'âge de 52 ans, le 20 novembre 1885. Héréditaire rhumatisant, il a lui-même des rhumatismes.

B... n'a pas eu de maladie dans son enfance. Très nerveux et vif, il était doué de beaucoup de bon sens et d'une réelle intelligence. Aussi, ayant une certaine instruction, était-il le conseiller de son village. B.... n'a fait aucun excès de boissons et de femmes, il semble n'avoir pas fait davantage d'excès de travail ; il était cultivateur et avait une vie très régulière, cependant il a fait parfois des imprudences. C'est ainsi qu'il couchait souvent dehors pendant l'été et prenait des bains alors qu'il était en transpiration, imprudences auxquelles il fait jouer un grand rôle dans la production des rhumatismes dont il est atteint : il fumait, en outre, beaucoup, à l'excès même.

A l'âge de 20 ans, il eut une première atteinte de rhumatisme, atteinte sur l'importance de laquelle nous ne sommes pas fixés, pas plus que sur celles d'autres atteintes qu'il a eues pendant le cours de sa vie ; tout ce que nous savons, c'est que B... était rhumatisant En 1869, il a eu un rhumatisme généralisé qui l'a retenu pendant trois mois au lit et qui a laissé du côté des doigts, et plus particulièrement du pouce gauche, des traces indélébiles. Depuis lors, il fait chaque année deux saisons à Lamalou, ce qui ne l'empêchait pas d'avoir, pendant l'hiver, des douleurs erratiques généralisées.

Il y a deux ans, nouvelle atteinte de rhumatisme généralisé qui l'obligea de nouveau à garder le lit pendant 3 mois. L'année auparavant, B... avait eu une fièvre muqueuse avec

accidents cérébraux qui l'anémia beaucoup et laissa, après elle, des tremblements musculaires et des maux de tête contre lesquels on donne du bromure de potassium.

Il y a trois mois, travaillant aux champs, il prit mal et fut forcé de garder le lit pendant quelques jours ; il divaguait beaucoup pendant ce temps. Mais c'est depuis un mois seulement qué son caractère s'est complètement modifié. Il a eu des hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe (il voyait des charrettes chargées et des tombereaux qui, se renversant, écrasaient des femmes, des enfants ; il entendait des cliquetis de sabre, etc). La nuit, il ne dormait pas, quittait son lit, voulant sortir au dehors, effrayé par des bruits qu'il entendait, et voulait échapper à des personnes imaginaires qui voulaient l'assassiner.

Il entre alors à l'Asile ; le certificat d'entrée est ainsi conçu :

« Présente les signes d'une démence déjà fort avancée, avec troubles paralytiques généralisés; suivant toute apparence, ces troubles se rattachent à une dégradation organique cérébrale grave à marche progressive. Il n'existe pas en ce moment de délire prédominant ; mais, d'après quelques renseignements recueillis, ce malade aurait éprouvé des hallucinations de l'ouïe à forme terrifiante ».

Et nous prenons, dès le lendemain de l'entrée, l'observation suivante :

Affaiblissement généralisé du système musculaire. Tremblements des muscles, exagération des réflexes. Entraînement de la commissure labiale du côté droit. Faible déviation de la langue de ce côté. Un peu de rougeur avec un peu d'œdème du voile du palais. Troubles de la parole semblant se rattacher à un défaut de contraction synergique du voile du palais, nasonnement. Quelques trémoussements des muscles de la face du côté droit. Pupilles égales ; arc sénile ;

aspect terreux de la face avec flaccidité des traits ; vieillesse anticipée ; mollesse de toutes les masses musculaires, raideur des articulations, qui craquent, sans lésion, sauf au niveau du poignet droit, qui est gros, douloureux, et, au niveau des doigts on constate des nodosités de rhumatisme chronique ; le pouce gauche est déformé.

Athéromasie très marquée du système vasculaire. Impossibilité de déterminer la matité cardiaque ; bruits abaissés, peu énergiques, avec quelques irrégularités à certains moments et un premier bruit rude, se faisant presque aux deux temps et un peu soufflé au niveau de la pointe ; deuxième bruit claqué au niveau de l'aorte. Les altérations valvulaires sont moins profondes que semblerait l'indiquer l'athérome artériel.

Dilatation de l'estomac, qui recouvre toute la région splénique et une partie de la région hépatique ; abaissement du foie, qu'on sent sous le doigt au-dessous des fausses côtes.

La matité s'étend assez loin au bas de ce côté, et la pression est douloureuse ; rien de semblable de l'autre côté. Bourses flasques, pendantes Langue pâle, violacée, encrassée.

Nutrition évidemment profondément altérée chez cet homme. La pression sur le lit, au niveau des coudes, produit des congestions. Bourrelet hémorrhoïdaire, différentes petites cicatrices sur le corps à droite.

Conservation de la sensibilité à la douleur.

Embrouillement intellectuel considérable ; aucune suite, surexcitation maniaque intense. Sentiment de crainte, a peur de tout, le moindre bruit l'apeure, ne repose pas la nuit.

24 novembre 1885. Ce malade est un peu moins ahuri que lors de son entrée, mais l'état physique n'est pas meilleur, la paralysie fait des progrès. B... se plaint de souffrir de partout, mais surtout des reins et d'être très faible. Il confirme les renseignements sur l'absence d'intoxication alcoo-

lique et de syphilis, et nous dit que, depuis l'âge de 20 ans, il a beaucoup souffert de douleurs rhumatismales.

Avril 1886. Sou sl'influence des reconstituants, des bains sulfureux et des toniques, et en particulier du quinquina combiné avec quelques sédatifs, il s'est produit chez B... une réelle et importante amélioration. Le système musculaire a repris de la tonicité, de sorte que tous les mouvements sont devenus plus fermes et plus précis ; tout en restant cependant encore atteint, les tremblements musculaires se sont, eux aussi, atténués; l'intelligence a subi, elle aussi, une amélioration, B..., n'a plus ces sentiments de frayeur qu'il avait autrefois, l'embrouillement intellectuel a beaucoup diminué, et, tout en restant encore manifestement affaiblie dans son fond, l'intelligence a repris, elle aussi, plus de solidité. B... a été rendu à sa famille, qui le réclamait, le 15 avril 1886.

Il est à remarquer que dans cette observation, ainsi que dans les autres citées par nos Maîtres MM. Mairet et Vires, aux manifestations arthritiques sont venues s'ajouter, se greffer d'autres causes, telles qu'une maladie infectieuse (fièvre typhoïde dans notre observation IX), un traumatisme crânien, une émotion morale, enfin une hérédité cérébrale.

Nous aurons à nous occuper plus loin du rôle de ces causes acquises, mais il semble, en étudiant l'observation précédente ainsi que les autres citées par nos Maîtres, que, malgré la diversité des causes qui sont venues s'ajouter à l'arthritisme, tous ces malades présentent un caractère commun. La paralysie générale progressive, qui a évolué chez eux, est marquée par un même aspect, et ce caractère commun, cet aspect le même chez tous, c'est la sénilité.

Nous ne pensons donc pas être trop audacieux en affirmant

avec nos Maîtres que cette sénilité anticipée, précoce, créée par la diathèse, est ici la cause vraiment pathogène de la paralysie générale. Les autres causes : maladies infectieuses, traumatisme crânien, hérédité cérébrale, ont certainement eu une action, mais elles n'auraient pas probablement réalisé, à elles seules, la paralysie générale progressive, si elles n'avaient rencontré un terrain tout préparé par la sénilité précoce.

Il est des héréditaires diathésiques paralytiques généraux qui ne présentent pas, au moins au début de la maladie, de traces de sénilité et qui n'ont présenté dans leurs antécédents aucune manifestation diathésique.

Observation X

(Observation IX de MM. Mairet et Vires)

Fabre C..., entrée à 45 ans à l'asile ; ménagère.

La mère est morte d'un cancer du sein ; le père est mort tuberculeux, à l'âge de 35 ans.

Neuf enfants, dont un mort-né, un autre mort d'athrepsie à 8 mois, 3 autres quelques jours après la naissance, 3 vivants, 20, 17, et 6 ans, bien portants.

Prédisposition : Intelligence moyenne Chlorotique étant jeune, pas de syphilis acquise ou constitutionnelle. Pas d'excès d'aucune sorte.

A 39 ans, à la suite d'une émotion morale et de fatigues physiques, défaut d'activité, diminution de la mémoire, pas de raisonnement suivi.

A 39 ans 1/2, augmentation de la démence, arrose son appartement de pétrole, reste en chemise l'hiver avec son enfant, s'échappe, court d'un côté et de l'autre. Pas d'idées de grandeurs ou de richesses. Légère surexcitation. Pas de délire.

Entre à 40 ans à l'asile, avec le diagnostic : Démence avec paralysie universelle.

Traits flasques sans dépression, jaunâtres, comme ceux d'un cachectique. Mydriase. Tremblement de la langue, ânonnement, fatigue rapide des membres. Parésie généralisée. Exagération des réflexes tendineux.

Agitation incohérente surtout la nuit. Pendant 6 mois, l'état reste à peu près stationnaire, seulement on constate de l'athérome surtout marqué au niveau du cœur (aorte et mitrale).

Augmentation progressive des troubles démentiels et paralytiques avec surexcitation.

Un an après l'entrée, la paralysie a fait de grands progrès. La malade ne peut plus manger seule à cause des tremblements des membres supérieurs. La marche est impossible.

La démence est très profonde, à peine si elle se rappelle son nom, elle ne peut dire celui de son mari L'artério-sclérose est très nette. Meurt 19 mois après son entrée, de marasme paralytique.

Comme on le voit par cette observation, on retrouve une hérédité arthritique et des causes surajoutées ; émotions, morales ou maladies infectieuses comme dans d'autres observations de nos Maîtres que nous ne citons pas.

Ici encore, nous rattacherons la paralysie générale à la diathèse. La démence est ici le fait dominant dès le début de la maladie, il n'y a pas ou presque pas de délire ; si ces malades n'ont pas présenté de manifestations diathésiques, ils ne tardent pas, à partir du début de leur paralysie, à montrer très nettement qu'ils sont arthritiques. Fab... C..., sujet de de l'observation que nous avons rapportée, est nettement artério-scléreuse cinq mois après son entrée à l'asile

Nous dirons donc, avec nos maîtres MM. Mairet et Vires,

que la diathèse arthritique est une cause pathogène de paralysie générale progressive et qu'elle y conduit en produisant la sénilité.

Hérédité Tuberculeuse

La tuberculose se rencontre assez fréquemment chez les descendants des paralytiques généraux ; on la trouve dans les 86 0/0 des cas étudiés par MM. Mairet et Vires. Si l'on considère d'une part la fréquence de la tuberculose, d'autre part le nombre de paralytiques généraux descendant de tuberculeux, on ne peut le trouver bien important. Si l'on étudie, en outre, les observations de ces malades, on trouve toujours, à côté de l'hérédité tuberculeuse, d'autres causes plus importantes tant héréditaires (arthritisme, cérébralité, mentalité, hérédité alcoolique) qu'acquises (alcoolisme, excès génésiques, soucis, fatigues, syphilis et autres infections).

L'hérédité tuberculeuse ne nous semble donc pas avoir une importance bien grande dans la pathogénie de la paralysie générale progressive. Mais nous pensons que l'héréditaire tuberculeux, non seulement devient facilement tuberculeux mais qu'il présente un organisme amoindri dans son ensemble quant à sa force de résistance contre les causes de maladie; et dans ce cas cet état de moindre résistance pourrait atteindre aussi bien le système nerveux et le système nerveux central qu'il atteint les autres organes. L'héréditaire tuberculeux offrirait donc un terrain sur lequel, d'autres causes agissant, la paralysie générale progressive évoluerait facilement.

Hérédité mentale et nerveuse

Parmi les différentes tares que présentent les antécédents des paralytiques généraux, on trouve quelquefois soit l'aliénation mentale, soit des tares morales graves, telles que la jalousie poussée à l'excès, l'hystérie, l'épilepsie, etc.

Nombre d'auteurs, Calmeil, Baillargé, Bayle, Marcé, J. Falret, Foville, Voisin, Dagonnet, Christian. Culerre, Ch. Féré, Déjerine, Vallon, Von Kraft-Ebing, Schulle, etc., admettent l'hérédité vésanique parmi les causes importantes de paralysie générale progressive.

Pour d'autres : Lunier, Doutrebente, Bal, Régis, Ballet, l'hérédité vésanique ou nerveuse n'est pas une cause pathogène de paralysie générale. Lorsqu'elle se rencontre parmi les ascendants des paralytiques généraux, il n'y a pour eux aucun rapport de cause à effet entre celle-là et la paralysie générale.

On rencontre certainement la paralysie générale chez les dégénérés, chez des *minus habens*, mais elle est relativement rare chez ces sujets, et, si l'on consulte les observations recueillies, on trouve toujours à cette hérédité d'autres tares héréditaires capables, à elles seules, de créer la paralysie générale : arthritisme, cérébralité, ainsi que des causes acquises telles que l'alcoolisme, les infections, la syphilis et le traumatisme.

Dans les cas où l'on trouve la syphilis, on remarque que la maladie revêt les allures de la syphilis cérébrale à forme de paralysie générale, la prédisposition mentale ne semblant jouer là qu'un rôle de localisation de la syphilis du côté du cerveau.

Dans les autres cas où l'on retrouve l'alcoolisme, la céré-

bralité, l'arthritisme, ces facteurs imprègnent à la paralysie générale leurs caractères propres; l'on peut dire que ce sont eux qui produisent réellement la paralysie générale.

Nous ne pouvons donc donner à l'hérédité mentale et nerveuse qu'un rôle tout à fait secondaire dans la production de la paralysie générale. Cette hérédité peut cependant mettre sa note, sa marque dans la symptomatologie de la maladie. Si cette dernière se développe chez un idiot ou un imbécile, la démence sera tout, le délire n'existera pas ou sera fort effacé, la maladie se développant sur un terrain héréditairement stérile. Lorsque la paralysie générale évolue chez un héréditaire mental ou nerveux, le délire peut s'y montrer avec une importance et une modalité que l'on ne rencontre pas généralement dans la paralysie générale indépendante de toute hérédité vésanique, le délire y présente une certaine cohésion, et la maladie revêt alors les allures d'une folie névrose.

Observation XI

(Observation XI, de MM. Mairet et Vires).

Cla... avait 26 ans, lorsqu'au mois d'août 1878, il entra à l'Asile.

L'aliénation mentale de Cla... a débuté quinze jours environ avant la première entrée de ce malade à l'Asile.

Antécédents héréditaires. — Grand-père atteint de lypémanie suicidique, mort d'attaque. Le père avait un caractère excessivement jaloux, et cela à un tel point que cet état pouvait être considéré comme morbide; il mourut, à l'âge de 55 ans, d'une attaque.

Un oncle paternel du malade est un ivrogne actuellement dans l'abrutissement; cet oncle avait un fils qui, au point de

vue politique, était excessivement exalté et suivait, en ce qui concerne l'ivrognerie, l'exemple de son père. Ce fils entra en 1880 à l'Asile, atteint de paralysie générale ; il y est mort emporté par les progrès de cette maladie.

La mère de Cla... est un peu excentrique et emportée. Le malade a perdu, à la suite de convulsions, deux enfants en bas âge; il ne lui reste qu'une petite fille de six ans qui a eu des convulsions à l'âge de cinq ans.

Antécédents personnels. — Jeune, Cla... n'a pas eu de convulsions, il était d'un caractère assez doux et soumis: son intelligence était ordinaire, à l'école cependant, il apprenait avec quelque difficulté. La conformation crânienne mérite d'ailleurs d'être signalée : le front est assez peu élevé et sur un plan de beaucoup inférieur à celui de la région occipitale. Les régions pariétales sont un peu aplaties. Cla .. apprit le métier de serrurier; il reçut un jour de la limaille de fer dans un œil, la blessure nécessita une pupille artificielle.

En grandissant, le caractère de Cla... se modifie, le malade devient un peu sombre, défiant, s'imagine facilement qu'on ne lui fait pas son droit, etc... Pas d'excès vénériens, quelques excès de boissons. Comme maladies antérieures, Cla... eut, à 18 ans environ, une fièvre typhoïde, et, pendant la guerre, une dysenterie. Il se marie à l'âge de 20 ans, et cela contre le gré de sa mère, qu'il n'a pas revue depuis Cette brouille avec sa famille le préoccupait beaucoup; de plus, lui qui, de par son caractère, avait une grande tendance à la jalousie, eut plus que des sujets de l'être. De là, des inquiétudes continuelles, Cla .. se met à boire.

Il y a un ou deux mois, la maison où il travaillait fit faillite; ce malheur atteignait doublement Cla..., il avait laissé en dépôt dans cette maison une certaine somme d'argent, et en second lieu, il craignait de se trouver sans travail.

Signalons ce fait : Cla... avait des hémorrhoïdes qui disparurent un mois avant l'invasion de la folie. Cependant, rien ne faisait prévoir alors ce qui allait se passer. Ce n'est que quinze jours environ avant son entrée à l'Asile que cet homme fut pris du violent accès d'aliénation mentale dont nous allons indiquer les principaux éléments.

Etat à l'entrée. — A son entrée, il présentait les signes de la lypémanie avec impulsions suicidiques excessivement intenses et hallucinations de la vue. Il voyait devant lui un échafaud sur lequel montaient ses parents et lui-même, des animaux qui grimpaient sur lui et le suivaient partout.

Peu à peu, les différents troubles psychiques qui précèdent disparaissent, et au mois de mars 1879, Cla... pouvait être rendu à sa famille. Les idées délirantes avaient alors complètement disparu : depuis quelque temps déjà, notre malade était devenu raisonnable et ne présentait plus, au point de vue psychique, qu'un peu d'inertie intellectuelle et de vague dans l'esprit.

Cependant il y avait certains symptômes somatiques qui donnaient à réfléchir. Si l'intelligence restait encore paresseuse, le système musculaire était, lui aussi, engourdi ; les traits du malade étaient étirés, ses yeux étaient creux, un peu éteints : des congestions passives existaient par plaques au niveau des pommettes ; bref, il n'y avait pas dans la physionomie cette modification heureuse qu'on retrouve dans les cas d'intermission franche d'un accès d'aliénation mentale, et nous songions malgré nous aux rémissions de la paralysie générale.

Trois mois après sa sortie, au mois de juin 1879, Cla... rentrait à l'asile, présentant de nouveau les signes de la lypémanie; mais cette fois, au lieu d'agitation, existait un faible degré de stupeur. Le délire n'a plus la netteté de

celui qui existait lors du premier accès, il consiste maintenant en un mélange d'idées de persécution et d'érotisme; à certains moments Cla... se jette sur les gardiens, qu'il accuse d'avoir tué sa femme; d'autres fois il nous affirme que pendant la nuit des femmes nues viennent autour de son lit. Les idées de suicide n'existent plus; Cla... est devenu au contraire offensif. Ce délire offre, en outre, une teinte évidente de débilité; la physionomie a quelque chose d'hébété, les traits sont flasques, le teint pâle et les pommettes arborisées par des stases sanguines.

Au commencement d'octobre, la stupeur s'accroît et va progressivement en augmentant, Cla..., passe toutes ses journées assis sur une chaise, la tête fléchie sur le cou, les muscles fléchisseurs sont contractés et on peut à grand peine vaincre leur résistance; aussitôt abandonnée à elle-même, la tête reprend sa position première; on est obligé de faire manger le malade, qui mouille et salit sous lui. Cla... paraît comprendre les questions qu'on lui pose, mais, malgré toutes les stimulations, il répond constamment: « Je ne sais pas. » Il accuse des douleurs au niveau de la nuque. Les yeux sont ternes, sans expression, la face est légèrement bouffie; il existe, en outre, des tremblements fibrillaires des muscles de la face; tremblements très nets à la plus faible contraction musculaire; quand on peut obtenir que le malade sorte la langue de la bouche, on constate du côté de cet organe un tremblement généralisé continu. Une lésion organique du cerveau existe évidemment.

L'état de stupeur qui précède se continue ainsi jusqu'au commencement de février 1880. A ce moment, le délire réapparaît et s'accompagne de quelques idées hypochondriaques peu prononcées. La physionomie conserve l'aspect que nous lui connaissons; les tremblements de la langue et des muscles des lèvres persistent. Vers la fin du mois, l'agitation

s'accentue ; Cla... entend des voix qui lui disent qu'il a 4 enfants qui meurent de faim.

Quelques jours après, apparaissent des idées ambitieuses, revêtant absolument les caractères des idées ambitieuses des paralytiques généraux. Cla... ne parle que de millions, de décorations, d'intelligence supérieure Ces idées, dont on pouvait trouver les germes chez ce malade dès les premiers jours de février, étaient restées ainsi dans l'ombre pendant près de deux mois. Le malade se plaint de violents maux de tête au niveau du front. Les troubles paralytiques, surtout dans l'articulation des mots, augmentent ; la pupille saine est très dilatée et très paresseuse à la lumière.

L'état dont nous venons de parler dure ainsi, avec quelques faibles rémissions, jusqu'au mois de septembre, et fait place à un état de calme avec stupeur semblable à celui que nous avons décrit plus haut. Au mois de janvier 1881, les troubles paralytiques se généralisent aux membres supérieurs et inférieurs, l'écriture et la marche révèlent en ce moment un état d'incoordination très net. Pendant le courant de l'année 1881, la paralysie et la démence augmentent faiblement, les idées ambitieuses ne se reproduisent pas, et il n'existe plus chez Cla. . qu'un sentiment vague de tristesse et de fatigue.

Au commencement de l'année 1882, ce malade dépérit, et, peu à peu, l'état général devient très mauvais. Dans la seconde quinzaine de mai, il se produit des vomissements et des phénomènes d'asphyxie que n'expliquent ni l'état du cœur, ni celui des poumons ; le pouls est lent. Ces troubles se rattachent évidemment à une lésion de la base du cerveau, lésion que met nettement en relief, le 27 du mois, un écoulement de pus par l'oreille gauche ; de l'engouement pulmonaire se produit, l'asphyxie augmente et Cla... succombe le 30 mai.

Alcoolisme personnel

Nombreux sont les aliénistes qui, avec Esquirol, Bayle, Calmeil, Pinel, etc. considèrent la paralysie générale progressive comme une conséquence, un effet de l'alcoolisme. D'autres refusent à l'alcool, la puissance de produire à lui seul la paralysie générale. Pour ces derniers auteurs, l'alcool produit une folie alcoolique dont la forme clinique ressemble d'une façon remarquable à la paralysie générale, mais qui s'en éloigne par son évolution, son pronostic et ses lésions organiques.

Enfin, d'autres auteurs admettent que l'alcool n'est qu'une cause secondaire et ne serait susceptible de produire la paralysie générale, qu'en agissant sur un terrain déjà tout préparé par une prédisposition créée elle-même par des causes pathogènes puissantes, héréditaires ou acquises.

Des expériences, sur des animaux, faites par MM. Mairet et Combemale, dont les résultats ont motivé une communication à l'Académie des sciences, le 12 mars 1888, ont démontré que les animaux soumis à une ingestion méthodique d'alcool présentaient des symptômes en tous points comparables à ceux que présentent les paralytiques généraux alcooliques : affaiblissement de l'intelligence, apeurement, perversions sensorielles, troubles paralytiques qui vont en s'aggravant avec la démence ; puis, enfin, attaques épileptiformes emportant l'animal mis en expérience.

A l'autopsie, on note de la congestion cérébrale avec dilatation vasculaire, une inflammation diffuse de la pie-mère, des adhérences profondes de cette dernière avec la substance grise, de l'épaississement de la dure-mère ; de l'hypertrophie des parois vasculaires, une hypertrophie considérable

de la névroglie au niveau du faisceau pyramidal croisé et de la zône radiculaire antérieure, avec, en cette région, un commencement de dégénérescence des tubes nerveux.

Les résultats de l'expérimentation nous amènent donc à penser, sinon à affirmer, que l'alcoolisme peut créer par lui-même la paralysie générale.

Si maintenant nous nous adressons à la clinique, nous voyons que, sur les 174 observations retenues et analysées par MM. Mairet et Vires, on retrouve 84 fois l'alcoolisme parmi les antécédents personnels des paralytiques généraux. Il s'agit ici, bien entendu, d'alcoolisme chronique et non de ces accès de boissons passagers et non accoutumés, auxquels peuvent se livrer bien des gens. Cette intoxication alcoolique qui nous occupe est une intoxication plus ou moins profonde suivant les sujets, mais les paralytiques généraux que nous visons sont toujours des individus buvant depuis longtemps.

Nous devons à la vérité d'ajouter que, souvent, à l'alcoolisme s'ajoutent dans les antécédents de ces malades d'autres causes tant héréditaires qu'acquises : arthritisme, cérébralité, syphilis, infections aiguës, traumatisme, excès de toutes sortes, tabès.

Nous éliminerons d'abord de notre étude la fausse paralysie générale alcoolique, qui peut comprendre une folie alcoolique dont la symptomatologie revêt l'apparence de la paralysie générale ; une aliénation mentale organique simulant la paralysie générale, mais n'offrant pas à l'autopsie les lésions ordinaires de cette dernière maladie.

D'ailleurs, les alcooliques présentant un ensemble de symptômes pouvant en imposer pour une paralysie générale progressive, ne gardent pas longtemps, une fois internés et surtout sevrés d'alcool, l'apparence de paralytiques généraux. Bientôt tout désordre s'amende et finit par disparaître quand l'alcool est éliminé.

Pour les seconds, le diagnostic est parfois impossible à faire. Camusel a décrit cette sorte de fausse paralysie générale et a montré que seules les lésions organiques font la différenciation. Ce n'est donc qu'à l'amphithéâtre, qu'on pourra faire le diagnostic différentiel. Dans ces cas, somme toute très rares de pseudo-paralysie générale alcoolique, on ne trouve pas d'adhérences entre la pie-mère et la substance grise sous-jacente; il y a un épaississement des méninges, et un durcissement de la pulpe cérébrale avec atrophie et ratatinement du cerveau. Il n'y a que peu de prolifération névroglique, et l'on trouve des granulations granulo-graisseuses des parois vasculaires avec peu de cellules nerveuses en voie de dégénérescence.

Maintenant que nous avons les éléments qui nous permettront de distinguer la folie alcoolique à forme de paralysie générale et la pseudo-paralysie générale alcoolique de la paralysie générale progressive vraie, nous pouvons passer à l'étude clinique de la paralysie générale créée par l'alcoolisme.

Observation XII

(Observation XXIII de MM. Mairet et Vires).

Rich... Fran... 48 ans. Pas d'hérédité. Intelligent, bon ouvrier, économe et doux, pas de maladie physique, pas de syphilis. Excès alcooliques considérables, et en outre, exposé aux vapeurs alcooliques par suite de son métier de soutireur de vins. L'alcoolisme est la seule cause qu'on puisse invoquer pour expliquer l'apparition de la paralysie générale.

A 43 ans, vertige apoplectique suivi d'un égarement d'une heure.

A 46 ans, nouveau vertige.

A 47 ans 3 mois, violent coup sur la tête avec étourdissement et chute, mais sans troubles consécutifs.

A 47 ans 1/2, trois ou quatre attaques la nuit avec paralysie et délire consécutif. Divague, saute, court la nuit. Idées de grandeurs et de richesses. Violence, brutalité.

Entre à l'asile avec le diagnostic de démence paralytique de nature très probablement alcoolique.

Pas d'idées délirantes bien marquées, mais idées de grandeurs facilement provoquées. Ignore où il est et depuis quand. Regard atone. Arborisation des pommettes, yeux battus. Anonnement, nasonnement et paroles saccadées; déviation de la langue du côté droit, et tremblements vermiculaires. Pupille gauche dilatée. Chute de la paupière supérieure gauche. Affaissement de la face du côté gauche, entraînement de la commissure labiale à droite. Pas de tremblements des doigts étendus. Serre par secousses. Marche lourde. Sensibilité conservée. Hyperexcitabilité musculaire considérable. Excitabilité tendineuse. Contraction musculaire au moindre choc. Au repos, mouvements vermiculaires des muscles de la cuisse rompant l'immobilité du membre. Mouvements volontaires brusques et pendant la contraction, frémissement résultant de contractions intempestives, insuffisantes pour dévier le membre de la direction voulue, et perceptibles à la main. Après un mouvement voulu, le membre, la jambe par exemple ne revient pas à l'immobilité immédiate, mais de par ses contractions intempestives continue à s'agiter dans un petit espace. Les différents organes sont normaux. Indiscipliné, veut s'en aller. Irritable et méchant. Mouille et salit sous lui. A des accès d'agitation pendant la nuit, tripote, va d'un lit à l'autre.

Quinze jours après, l'intelligence est profondément atteinte. S'imagine être chez lui, arroser son jardin, cultiver

ses légumes, être ici depuis deux jours. Il ne sait pas la date, ignore le nom de sa femme. Les idées délirantes prédominantes sont des idées de richesses. Reste toujours menaçant et fait appel aux gendarmes.

Augmentation progressive des troubles paralytiques, et, huit mois après son entrée, succombe à des attaques épileptiformes répétées.

A l'autopsie : dure-mère légèrement épaissie partout avec congestion.

Adhérences entre la dure-mère et la pie-mère, tout le long de la faux du cerveau. Aspect colloïde de la pie-mère à la convexité. Traînées laiteuses le long de la scissure de Sylvius. Congestions actives et passives très marquées. Adhérences généralisées entre la pie-mère et le cerveau, mais surtout marquées au niveau des lobes frontaux et pariétaux. Les circonvolutions occipitales étant presque indemnes. Dilatation ventriculaire, sans dépoli des parois ; à la coupe, diminution d'épaisseur de la substance grise. Les deux substances ont un aspect rougeâtre.

De l'étude de cette observation, comme de toutes celles rapportée par nos Maîtres MM. Mairet et Vires, où l'alcoolisme est la seule cause que l'on puisse invoquer, nous sommes amené à conclure que l'alcoolisme chronique est une cause pathogénique puissante de paralysie générale progressive.

La durée de l'affection, sa terminaison, les lésions anatomiques trouvées à l'autopsie, prouvent bien qu'il s'agit là d'une paralysie générale vraie. Toutes les fois, nos Maîtres ont trouvé les lésions de la paralysie générale progressive et non celles de la pseudo-paralysie générale alcoolique de Camuset. Le développement de la maladie chez ces malades vient encore apporter à notre assertion une preuve.

On peut voir, chez ces malades, l'alcool agir peu à peu sur le cerveau : cette action nocive fort lente prépare la chute définitive de la cellule cérébrale, par des altérations qui, d'abord minimes, passent inaperçues, mais qui peu à peu, après une période assez longue pendant laquelle elles prennent de plus en plus d'importance et se disséminent à un plus grand nombre d'éléments anatomiques de l'encéphale, finissent par se trahir à l'extérieur souvent par des congestions, des attaques, suivies ou non de troubles paralytiques fugaces, précédant quelquefois de plusieurs années l'apparition de la paralysie générale. Ces troubles peuvent encore s'accompagner de delirium tremens, ou ce dernier peut même faire défaut. Chez d'autres malades, ce travail nocif de l'alcool sur le cerveau, qui dure déjà depuis longtemps, se manifeste par des troubles de la sensibilité, tels que l'alcoolisme a l'habitude d'en produire ; par des troubles gastriques, des accès de delirium tremens.

Chez d'autres encore, cette action continue, minant pour ainsi dire le cerveau, se révèle par de l'abrutissement, de la dépression mélancolique, alternant avec de la surexcitation et des idées soit de satisfaction personnelle, soit même de grandeurs. Enfin, ce sont toujours des modifications de l'être moral, rendant ce futur paralytique général acariâtre, irritable, et surtout méchant.

Lorsque le terrain se trouve ainsi préparé de longue main, brusquement, sous l'influence d'une nouvelle attaque, ou à la suite d'un accès de délirium tremens, éclate la paralysie générale.

La maladie constituée, l'alcool continue son action, lui imprimant une physionomie bien spéciale : hallucinations, apeurement, idées de persécutions, caractère irascible, violent et méchant, et cela au début, mais aussi pendant l'évolution même. On peut noter encore comme spéciales à l'alcool

les manifestations relevant de troubles de la motilité et de la sensibilité : ataxie des mouvements, enraidissement musculaire, hyperexcitabilité musculaire, exagération des réflexes tendineux et fréquence des attaques.

Lorsque d'autres causes, héréditaires ou acquises, viennent s'ajouter à l'alcoolisme chez les mêmes individus, l'alcool semble à lui seul faire la paralysie générale et l'hérédité, dans ce cas, ne paraît que favoriser et rendre plus prompte l'action de l'alcoolisme acquis. Dans ces cas, en effet, on ne voit pas la longue période préparatoire dont nous avons parlé lorsque l'alcoolisme chronique agit seul pour réaliser la paralysie générale, et, cela se comprend facilement puisque l'hérédité procure à l'alcoolisme un terrain déjà tout préparé; aussi, chez ces sujets, voit-on la paralysie générale progressive débuter dès la première attaque congestive, dès le premier accès de delirium tremens.

L'alcoolisme crée donc la paralysie générale progressive vraie, mais cette paralysie générale alcoolique présente dans son évolution une particularité qu'il n'est pas sans importance de signaler. D'abord, la maladie évolue lentement, il est des malades qui restent 15 ans et même plus avant d'en arriver au marasme terminal. D'autres fois, on voit la maladie s'interrompre dans sa marche progressive, présenter des rémissions. On voit alors s'opérer une véritable régression des troubles cérébraux et moteurs. Les malades, restant cependant affaiblis dans leur intelligence, ne présentent plus que quelques troubles peu marqués dans l'articulation des mots et sont guéris pour les personnes de leur entourage et aux yeux des gens qui les approchent. On a même cité des intermissions, peut-être même des guérisons. Mais ces cas prêtent toujours le flanc à la critique et sont sujets à discussion. On peut, en effet se demander si l'on est réellement en pré-

sence d'une paralysie générale progressive vraie. Aussi ne nous étendrons-nous pas davantage sur ce sujet, ne voulant retenir que ces deux faits : d'abord l'évolution parfois lente de la paralysie générale alcoolique ; en second lieu, que les rémissions sont possibles, pouvant permettre à ces malades de vivre quelque temps au moins de la vie commune.

Maladies Infectieuses

Les infections se rencontrent quelquefois dans les antécédents des paralytiques généraux ; celles que l'on rencontre le plus fréquemment sont la fièvre typhoïde, la grippe, la pneumonie, et, d'une façon bien plus fréquente, la syphilis.

On voit les premières, les infections aiguës, apparaître 10, 15, même 20 ans et plus, avant le début de la paralysie générale. Elles sont en général peu fréquentes, et à ces maladies infectieuses on voit toujours s'associer d'autres causes que nous avons vu avoir un rôle pathogénique important; de telle sorte que leur importance étiologique semble fort douteuse.

Cependant, quelques-unes de ces infections agissent indubitablement sur le système nerveux et le système nerveux central, elles s'accompagnent souvent de troubles cérébraux graves, de délire intense, de troubles ataxo-adynamiques prouvant que le système nerveux, en général, est profondément atteint par les poisons que leurs agents infectieux élaborent et lancent dans le courant circulatoire. De par ces poisons, ces toxines, elles sont susceptibles de créer des lésions vasculaires qui peuvent se retrouver irrégulièrement disséminées sur toute la hauteur de l'arbre artériel. Et l'on est en droit de se demander si ces toxines ne pourraient avoir une action laissant quelques traces aussi, sur les éléments cellulaires du système nerveux central. Dans ce cas, elles créeraient une

épine du côté du cerveau qui appellerait, à un moment donné, l'action noscive de causes pathogènes sur l'encéphale. Les maladies infectieuses pourraient donc parfois créer une prédisposition qui, sous l'influence d'autres causes, aboutirait à la paralysie générale, elles joueraient alors le rôle de cause localisatrice. D'autres fois, ces maladies infectieuses paraissent pouvoir jouer le rôle de cause déterminante ou provocatrice, lorsqu'elles apparaissent chez un individu déjà taré soit par une hérédité cérébrale ou diathésique, soit par une tare acquise comme l'alcoolisme.

Enfin, il est des cas où l'on est en droit de se demander si ces maladies infectieuses aiguës ne sont pas susceptibles de créer à elles seules la paralysie générale.

Si l'étude des faits ne peut nous amener à affirmer que les maladies infectieuses sont des causes pathogènes puissantes de paralysie générale, elle nous permet, tout au moins, de leur accorder, dans l'éclosion de cette dernière maladie, un rôle assez important.

Lorsque la maladie infectieuse joue dans l'apparition de la paralysie générale un rôle important, les malades présentent d'abord des phénomènes d'asthénie, de dépression: (neurasthénie, neurasthénie avec idées hypochondriaques ou lypémaniaques), suivis d'un délire manifestement hallucinatoire avec idées de persécution ou de tristesse, ou bien ils arrivent progressivement à la démence paralytique. Enfin, ces paralytiques généraux sont des artério-scléreux, et cette artério-sclérose pourrait provenir de l'infection, ou bien cette dernière, agissant chez des diathésiques, l'a seulement fait naître d'une façon plus hâtive, la localisant de plus, du côté des vaisseaux de l'encéphale.

Parmi les maladies infectieuses que l'on trouve dans les antécédents des paralytiques généraux, nous avons nommé la syphilis, en remarquant que cette infection se rencontrait

très fréquemment chez ces malades. Nous avons placé la syphilis parmi les maladies infectieuses aiguës, car pour beaucoup d'aliénistes A. Joffroy, Régis, M. Klippel, la syphilis agit à la façon de ces maladies.

La syphilis se rencontre si fréquemment chez les paralytiques généraux que l'on n'a pas tardé à trouver entre ces deux affections, syphilis et paralysie générale, des rapports étroits de cause à effet. Esquirol, Bayle, Calmeil, Pinel, etc., admettaient l'alcoolisme comme une des causes fréquentes de paralysie générale; Bayle, précisant le syndrome paralysie générale, la considère, en outre, avec ses élèves Baillargé, Marcé, etc., comme une suite, une conséquence de l'aliénation mentale.

L'affection, de mieux en mieux connue, plus minutieusement étudiée, a amené les observateurs à remontrer associées avec une fréquence étonnante les deux maladies : syphilis et paralysie générale. A ce moment, l'Ecole de Fournier et sa conception du parasyphilisme est venue donner un essor à la pensée que bien des aliénistes pouvaient avoir encore indécise, et bientôt, la plus grande partie des auteurs, tant en France qu'à l'Etranger, ne vit plus d'autres causes à la paralysie générale que la syphilis. Lorsque les observations ne montraient pas ce facteur, c'était, ou qu'on n'avait su le rechercher, ou que ne se décelant par rien, l'amnèse était incomplète et que les malades, malgré tout, étaient porteurs du virus spécifique.

Pourtant, dans ce concert quelques voix se sont élevées, protestant hautement contre cette façon trop simpliste d'expliquer l'éclosion d'une maladie dont le pronostic est aussi sévère. Nos Maîtres MM. Mairet et Vires ont protesté et démontré que c'était à tort que l'on attachait une importance étiologique si grande à la syphilis. D'autres les ont suivis dans cette voie.

A. Jeoffroy dit que, pour lui, « la syphilis produit dans « l'organisme une modification profonde dont l'immunité « n'est qu'un des caractères, qu'elle détermine en particulier « dans le tissu nerveux un trouble de la nutrition qui se « caractérise par une vitalité amoindrie, une résistance « moindre aux agents nuisibles, qu'elle crée en un mot un « certain degré d'une prédisposition qui augmente celle qui « existait déjà héréditairement, et rend ainsi plus efficace « l'action de nombreux agents nocifs à la cellule nerveuse et « à la névroglie... La syphilis serait donc une des causes « prédisposantes de la paralysie générale ; mais la paralysie « générale n'est pas une maladie syphilitique.

Nous trouvons encore dans la thèse du docteur Caboureau, de Bordeaux, une opinion à peu près analogue. La syphilis, dans la production de la paralysie générale, agit non pas comme infection spécifique, mais comme une maladie infectieuse.

Pour M. Régis, elle aurait un rôle de cause déterminante chez un sujet déjà cérébralement prédisposé, tandis que, pour M. Klippel, la syphilis agirait comme une cause prédisposante préparant le terrain à une autre cause toxique qui provoquera la paralysie générale.

Nous ne citerons plus que l'opinion adverse de M. le Dr Boyer, de Bordeaux, qui voit dans la paralysie générale une maladie de nature syphilitique, et qui cite comme preuve de la spécificité de cette maladie le fait rapporté par Von Krafft Ebing, d'un spécialiste viennois, dont il tait le nom d'ailleurs, tout en assurant sa compétence en la matière, qui inocula la syphilis à neuf paralytiques généraux, sans qu'aucune de ces inoculations, les malades étant surveillés pendant près de quatre ou cinq mois, ne fût suivie d'apparition du syphilome primaire, pas plus que d'autres manifestations spécifiques.

Le fait en lui-même semble avoir quelque valeur : de ce que les paralytiques généraux, soumis à une expérience qu'il répugnerait à l'esprit de nos maîtres français de renouveler, n'aient pas été sensibles au virus syphilitique, cela ne peut prouver qu'une chose, que personne ne cherche à nier l'existence de la syphilis chez de nombreux paralytiques généraux. Mais cette expérience est loin, à nos yeux, de prouver les rapports de cause à effets entre ces deux grandes maladies qu'elle tend à vouloir prouver.

Ces opinions diverses nous étant connues, nous allons passer à l'étude des paralytiques généraux ayant eu notablement la syphilis, dont MM. Mairet et Vires ont cité les observations et les ont si longuement et si minutieusement commentées.

De toutes leurs observations nous n'en retiendrons qu'une, les autres lui étant absolument superposables.

Observation XIII

(Observation XXXV de MM. Mairet et Vires)

Kort... était âgée de 37 ans lorsqu'elle est entrée à l'Asile, le 9 juillet 1884

Hérédité. — Père grand viveur, un peu toqué.

Mère tombée dans la démence précoce.

Un oncle maternel enfermé dans un asile, peut-être idiot.

Plusieurs oncles ou tantes morts poitrinaires.

Sœur braque.

Prédisposition. — Pas de sens moral. Moyennement intelligente, apathique, se laisse vivre, cédant à tous les entraînements du moment. Réalise une syphilis à un âge indéterminé. Nous ne possédons aucun renseignement sur le

développement de l'aliénation chez cette malade qui, lors de son admission dans l'établissement, était atteinte de troubles psychiques se traduisant par ces périodes alternatives de surexcitation et de dépression.

Pendant la surexcitation, le visage allumé, la parole brusque et hautaine ; l'attitude, celle d'une souveraine. Kort.... refuse de répondre aux questions qu'on lui pose, mais tout indique qu'elle est en proie à un délire des grandeurs. Cette période écoulée, elle entre dans une phase de dépression, elle ne parle pas, on lui arrache avec peine un oui ou un non, et elle est envahie par des idées de suicide. Au bout de deux ou trois jours, cette dépression s'efface et K .. semble reprendre tout son bon sens.

Puis, après quelques jours, le cycle recommence, cet état, à part un peu d'affaiblissement intellectuel survenu dans les dernières semaines, persiste pendant quatre mois environ. A ce moment, surviennent des attaques épileptiformes en séries qui menacent gravement la vie de Kort..., et laissent après elles des troubles paralytiques généralisés avec démence profonde sur laquelle se greffe parfois de la surexcitation.

Placidité des traits de la face, tassement de tout le corps, marche lourde, tremblements des membres supérieurs étendus, diminution considérable de la force musculaire, difficulté dans l'articulation des mots, bredouillements avec contractions fibrillaires des muscles des lèvres, légère prédominance de la parésie du côté des membres inférieurs ; démence très marquée avec accès rares de surexcitation, incohérence du délire, dans lequel dominent parfois quelques idées de supériorité ou au contraire de tristesse.

Aggravation progressive de troubles paralytiques, Kort..., est obligée de rester la plus grande partie de la journée assise dans un fauteuil ; elle mouille et salit sous elle, la

déchéance intellectuelle s'accentue, mais à un degré moindre que la déchéance musculaire.

Six mois après, de nouvelle attaques emportent la malade, et à l'autopsie on constate les lésions suivantes :

En 2 points similaires des hémisphères, mais en une région beaucoup plus étendue à droite qu'à gauche, existe une dépression très nette qui occupe : à droite, tous les lobes pariétaux et occipitaux, avec prédominance au niveau de ces derniers ; et à gauche, la pariétale inférieure. Lorsque, en ces points, on cherche à séparer la pie-mère de la substance grise, on constate des adhérences très marquées. A droite, ces adhérences sont telles qu'on enlève, au niveau des lobes occipitaux, de larges portions de substance cérébrale ; très marquées encore au niveau des pariétales supérieure et inférieure, elles vont en se perdant le long des circonvolutions qui bordent la scissure de Sylvius et sur les circonvolutions pariétales et frontales ascendantes. A gauche, les adhérences surtout marquées au niveau de la pariétale inférieure vont en se perdant le long de la scissure de Sylvius.

A la coupe, on constate un ramollissement de la substance grise au niveau des points adhérents ; à droite, cette substance est réduite en une véritable bouillie, sur tout le lobe occipital.

Au niveau de la substance blanche, au lieu d'un ramollissement, on constate à droite un noyau d'induration qui occupe toute l'étendue de la substance sous-jacente et se continue le long de la paroi du diverticulum occipital du ventricule. Ce noyau, grisâtre dans presque toute son étendue, présente un point central jaunâtre. C'est de ce noyau comme centre que part le ramollissement signalé plus haut.

A gauche existe aussi, au niveau de la partie antérieure de la région occipitale, un noyau induré, mais moindre qu'à droite.

Le ventricule gauche paraît sain ; le ventricule droit présente dans son diverticulum occipital un épaississement des parois, qui sont comme parcheminées : il y a un peu de liquide dans son intérieur et sa cavité est diminuée.

Pas d'athérome des vaisseaux de la base ; la dure-mère et l'arachnoïde sont saines ; la pie-mère offre des traînées blanchâtres surtout marquées au niveau des régions altérées et qui vont en se perdant sur le restant du cerveau.

De l'étude de l'observation que nous venons de reproduire et des malades dont nos Maîtres nous rapportent l'histoire clinique et la description des lésions anatomiques que les autopsies ont dévoilées, il ressort nettement que ces malades ont pressenti, à un moment donné de l'évolution de leur maladie, le masque clinique de la paralysie générale. Nous ne reviendrons pas sur les signes psychiques et physiques pressentis par Kort... pendant les cinq derniers mois de sa vie. Cette malade et les autres, dont nous ne rapporterons pas les observations, ont bien présenté l'ensemble des troubles constituant la paralysie générale ; nous ajouterons même que la syphilis est la cause de ces différents troubles.

Chez ces malades, on peut généralement suivre la syphilis dans son évolution, cherchant à se localiser du côté de l'encéphale. Deux ou trois ans après l'infection syphilitique, on note des douleurs articulaires, avec de simples modifications du caractère ; deux ans après, des crises gastriques ; un an après, des céphalées nocturnes, profondes, violentes, avec insomnie et congestion de la face, ces céphalées augmentent d'intensité à un tel point que les malades pensent en devenir fous. Enfin, souvent se produisent des vertiges, des éblouissements ; le délire apparaît avec les attaques épileptiformes suivies de démence, de troubles paralytiques généralisés. Toutes ces manifestations sont bien les manifesta-

tions ordinaires de la syphilis cérébrale, et la paralysie apparaît comme l'aboutissant normal de l'envahissement progressif du cerveau par la vérole.

L'anatomie-pathologique nous montre dans les autopsies faites, notamment dans celle de Kort..., des lésions nettement syphilitiques.

Chez Kort.... il existe un noyau d'induration en deux régions similaires des hémisphères, avec prédominance du côté droit ; et au pourtour de ce noyau un ramollissement beaucoup plus étendu à droite qu'à gauche. Ces deux noyaux d'induration, à point central jaunâtre, symétriques, sont des lésions essentiellement syphilitiques, ce sont des gommes cérébrales.

Ces malades présentent des lésions organiques du cerveau nettement syphilitiques et non les lésions spéciales et diffuses de la paralysie générale vraie.

La syphilis cérébrale peut donc revêtir le masque de la paralysie générale. Ces malades étaient-ils des paralytiques généraux ? Nous venons de voir que l'anatomie pathologique leur refuse ce nom.

La clinique, elle aussi, vient nous dire que ce ne sont point là des paralytiques généraux. Le mode de début n'est pas celui de la paralysie générale ordinaire, c'est celui de la syphilis cérébrale. La maladie une fois nettement constituée, sa physionomie, tout en étant celle de la paralysie générale, présente pourtant certains symptômes, appartenant à la motilité, à la sensibilité, et à la nutrition, que l'on ne rencontre pas dans la paralysie générale.

a) Au point de vue de la motilité : on rencontre presque toujours dans la paralysie généralisée syphilitique, avec des troubles parétiques de l'ensemble des muscles, des paralysies complètes localisées : ptosis, strabisme, paralysie faciale, paralysie limitée à un groupe musculaire, paraplégie,

hémiplégie, monoplégie brachiale. Enfin on trouve encore avec ces signes particuliers de l'atrophie musculaire ce que l'on ne voit pas dans la paralysie générale.

b) Du côté de la sensibilité : ces malades plus que les paralytiques généraux ont des douleurs périphériques ou viscérales, parfois de l'hyperesthésie généralisée ou, au contraire, de l'anesthésie localisée.

c) Du côté de la nutrition : nous avons déjà parlé de l'atrophie musculaire que l'on rencontre chez ces malades ; mais ils présentent souvent une véritable cachexie syphilitique qui les emporte et qui peut se manifester à une période assez précoce.

L'anatomie pathologique et la clinique nous démontrent donc nettement que, si la syphilis en se localisant au cerveau, peut produire à un moment donné de son évolution un syndrome revêtant le masque de la paralysie générale, elle ne peut pourtant pas produire la paralysie générale vraie. Elle donne lieu à ce que M. notre Maître M. le professeur Mairet dénomme si justement la syphilis cérébrale à forme de paralysie générale ou paralysie généralisée syphilitique.

Il est encore des paralytiques généraux dans les antécédents desquels la syphilis se montre associée à d'autres causes héréditaires ou acquises, telles que l'hérédité cérébrale, l'hérédité vésanique, l'hérédité alcoolique et l'alcoolisme personnel. Dans ces cas, la syphilis aurait-elle l'action prédisposante que lui prêtent Joffroy, Régis, etc., augmentant la prédisposition héréditaire, venant renforcer ainsi l'action de cette prédisposition congénitale, jouant ainsi le rôle de cause provocatrice ? Ou bien, comme M. Klippel le pense, ne ferait-elle que préparer le terrain à d'autres causes toxiques, comme l'alcoolisme, par exemple, comme l'intoxication saturnine, que l'on accuse aussi de provoquer l'apparition de la paralysie générale ?

Nous ne le pensons pas ; dans ces cas où la syphilis se montre associée à des causes pathogènes puissantes, telles que l'hérédité cérébrale, arthritique, alcoolique et l'alcoolisme personnel, l'étude des malades nous montre la paralysie générale revêtir chez eux la forme clinique que lui imprime l'une ou l'autre de ces autres causes pathogènes héréditaires ou acquises et que la syphilis ne paraît y jouer aucun rôle.

Traumatisme

Le traumatisme se rencontre quelquefois dans les antécédents des paralytiques généraux, et, d'après quelques auteurs, Wiglesworth, Gudden, il jouerait un rôle important dans la genèse de la paralysie générale des adolescents. Par contre, Régis pense que ces chutes sont plutôt une conséquence de la paralysie générale chez ces malades qu'une cause de cette maladie. Les chutes que l'on rencontrerait, d'après cet auteur, dans les antécédents de ces jeunes malades dateraient, non d'avant la maladie, mais seraient une manifestation de l'atonie et de l'affaiblissement musculaire chez eux, causés par la paralysie générale, dont le début insidieux n'aurait pas été reconnu.

Nous ne pouvons trancher la question au point de vue de la paralysie générale juvénile ; quant à la paralysie générale chez l'adulte, nous reportant à l'étude des 174 observations étudiées par nos Maîtres, nous voyons le traumatisme apparaître quatorze fois dans les antécédents des malades, et, dans certains cas où il semble être la cause prépondérante de l'apparition à la maladie, il a lieu à une époque si éloignée de l'éclosion de la paralysie générale, qu'on ne peut admettre, comme le fait Régis, pour la paralysie générale juvénile, qu'il est plutôt un effet qu'une cause.

Nous devons aussi remarquer que, lorsque le traumatisme se trouve dans les antécédents des paralytiques généraux, il se trouve toujours associé à d'autres causes et parfois à des causes pathogéniques puissantes héréditaires ou acquises: hérédité cérébrale, arthritisme, alcoolisme personnel.

En étudiant minutieusement les faits, on reconnaît que l'influence du traumatisme n'est pas la même dans tous les cas.

On voit le traumatisme créer dans certains cas une sorte de prédisposition qui, mise en activité par d'autres causes, aboutit à la paralysie générale.

Ou bien le traumatisme, et c'est ce qui se montre le plus fréquemment, joue le rôle de cause occasionnelle en faisant rentrer en jeu une prédisposition déjà existante et toute prête à se manifester. Par exemple, si un alcoolique subit un traumatisme, celui-ci sera la cause occasionnelle, la cause provocatrice d'une paralysie générale qui se déclarera à sa suite. Ici le traumatisme agit sur un terrain éminemment préparé, et l'on voit la paralysie générale se déclarer peu de temps après.

Enfin le rôle du traumatisme peut être plus considérable, il peut s'élever, dans certains cas, au rôle de cause déterminante.

Observation XIV

(Observation XLIX de MM. Mairet et Vires)

Vigui... est un homme sur lequel ne pèse qu'une faible hérédité. Sa mère est morte d'une attaque d'apoplexie à 66 ans, et son père buvait.

D'une intelligence ordinaire, d'un caractère doux et facile, il n'a pas eu la syphilis et n'est pas alcoolique. Cependant il buvait un peu.

A 34 ans, il fait une chute sur les rails, et un wagonnet lui passe sur la face interne de l'orbite, lui contusionnant la partie latérale du crâne. Que s'est-il passé exactement? Nous ne le savons. Les renseignements nous disent seulement qu'il reprend son travail au bout d'un mois, mais son caractère s'est modifié, il devient irascible, s'emporte à la moindre des choses, est jaloux de sa femme, qu'il accuse d'aller avec des voisins et qu'il menace.

A 36 ans, il est pris d'un délire hallucinatoire. Il voit des individus qui veulent lui faire du mal, est apeuré, craint que sa femme ne l'empoisonne. Ce délire disparaît au bout d'un mois. Mais on remarque une diminution de l'intelligence et de l'embarras de la parole. Il commence à faire des dépenses exagérées

A 36 ans et 9 mois, un nouvel accès d'agitation offensive se produit, il veut tuer sa femme, et à 37 ans, il entre à l'Asile. On porte le diagnostic de paralysie générale.

L'intelligence est profondément atteinte. Vigui... ne répond pas directement aux questions qu'on lui pose, il est agité, sans idées de grandeur, de gaieté ou de tristesse. Il nasonne, sa langue tremblote, la force des membres supérieurs est diminuée. Pas de tremblements des extrémités étendues. Quand on le fait marcher, le départ est difficile, la démarche est lourde, hésitante, il a de la peine à se retourner, butte souvent du pied droit. Il a de violentes crises d'agitation pendant la nuit, paraît effrayé, entend marcher des gens au-dessus du plafond, dit qu'on lui vole de l'argent, est inquiet, égaré. Il a de temps en temps des vertiges à la suite desquels la paralysie augmente surtout du côté droit; la démence et la paralysie font des progrès, et, trois mois et demi après son entrée, cet homme meurt de pleuro-pneumonie.

Comme nous le voyons par cette observation, si chez

cet homme il existait une tare héréditaire cérébrale et nerveuse, le traumatisme cependant semble jouer ici le rôle de cause pathogène principale.

EXCÈS DIVERS

Sous ce titre d'excès divers nous avons réuni bien des choses dissemblables :

1° Des excès de tous genres : excès de femmes, de boissons, de jeu, surmenage intellectuel :

2° Des excès génésiques ;

3° Des excès de boissons ;

4° Le tabagisme ;

5° Les chagrins, les préoccupations morales, la misère physiologique.

Aucun de ces facteurs ne se trouve seul dans les antécédents des paralytiques généraux ; ils se trouvent toujours associés avec d'autres causes pathogéniques que nous avons déjà étudiées : arthritisme, cérébralité, hérédité vésanique ou nerveuse, hérédité alcoolique, alcoolisme personnel, traumatisme.

Réunis à plusieurs, sans autre cause pathogène étrangère héréditaire ou acquise, ils ne semblent pas pouvoir créer la paralysie générale. Cependant, en des cas exceptionnels, les excès de boissons, combinés au tabagisme et au traumatisme, ce dernier étant de par lui même, comme nous venons de le voir, un facteur étiologique d'une certaine importance, semblent avoir suffi.

1° Il est aussi bien évident que, parmi ces paralytiques généraux s'étant livrés aux *excès de tous genres,* il en est une bonne partie qui doivent être classés parmi les alcooliques, et c'est à l'alcoolisme dans ce cas que l'on doit attribuer la paralysie générale

Si nous ne pensons pas qu'à eux seuls les excès de tous genres puissent engendrer la paralysie générale ; nous sommes, par contre, bien convaincus qu'ils peuvent être une cause puissamment adjuvante, lorsqu'ils trouvent un terrain tout préparé. Ils agissent en somme dans le même sans que la cause qui a préparé le terrain ; comme elle, ils ont une action dégénérative et congestive sur le système nerveux central.

2° Nombreux sont les auteurs, et particulièrement Cavalier, pour qui les *excès génésiques* sont un des facteurs importants, le plus important même de l'éclosion de la paralysie générale.

Ils sont d'abord loin d'être constants chez les paralytiques généraux et on ne les trouve jamais seuls dans leurs antécédents.

Ils peuvent, pensons-nous, avoir une action puissante lorsqu'ils se rencontrent chez un sujet prédisposé par d'autres causes, car ils portent leurs efforts sur le système nerveux central, qu'ils congestionnent, et sur les éléments anatomiques qui le constituent, par leur action désorganisatrice et dégénérative sur les cellules.

3° Le rôle des excès de boissons dans l'apparition de la paralysie générale est certain, mais secondaire. Ils n'agissent que sur un terrain tout préparé, par exemple par la cérébralité, et l'on voit chez ces malades cette prédisposition cérébrale entrer plus activement en jeu, augmenter à la suite de chaque nouvel excès de boisson.

Le *surmenage intellectuel* ne pourrait à lui seul engendrer la paralysie générale. Lorsqu'il semble influer sur la réalisation de cette maladie, c'est que ce surmenage agit chez un prédisposé soit cérébral, soit arthritique. Les prédisposés en effet par ces hérédités cérébrale ou arthritique ne peuvent supporter les excès de travail intellectuel. Souvent, en effet, on voit la tare du système nerveux causée par l'arthritisme

ou la cérébralité, se déceler par une fatigue intellectuelle facile et rapide, et par une résistance moindre à l'action de certaines causes. Il est certain que dans ces cas, et seulement dans ces cas, le surmenage intellectuel nous paraît avoir une importance étiologique évidente.

4° Pour le *Tabagisme*, comme pour la misère physiologique, nous ne pouvons guère juger de l'importance de leur influence étiologique. Les observations sont peu précises à ce sujet, et notre expérience personnelle est loin de pouvoir nous permettre de juger en la matière.

5° Les *causes morales* ne se rencontrent jamais seules chez les paralytiques généraux, et des observations de nos Maîtres qu'il nous a été permis d'étudier, des faits que nous enseigne la clinique, il nous semble résulter que ces causes ne jouent dans la genèse de la paralysie générale que le rôle de causes occasionnelles. Chez l'arthritique nous voyons ces causes localiser du côté du cerveau le travail de la diathèse ; chez l'alcoolique et le cérébral elles semblent être des causes provoquant l'éclosion de la paralysie générale.

Nous voyons donc que, si les excès divers ne sont pas des causes pathogéniques puissantes de génération de la paralysie générale progressive, ils ont malgré tout une action importante lorsqu'ils se rencontrent chez un prédisposé, lorsqu'ils trouvent un terrain qui ne demande qu'à faire germer cette maladie, ils prennent alors une importance étiologique évidente et réelle. Leur action congestive du système nerveux et dégénérative du neurone central agit dans le même sens que la véritable cause.

Ataxie Locomotrice

L'ataxielocomotrice et la paralysie générale se rencontrent parfois chez le même malade. Le diagnostic est même parfois difficile à faire entre ces deux maladies, et pour quelques auteurs même tabès et paralysie générale ne sont qu'une seule et même maladie, localisée au cerveau pour la dernière, localisée du côté de la moelle pour le tabès.

D'autres auteurs, tout en admettant l'identité des deux affections, pensent que l'ataxie locomotrice est une cause de paralysie générale.

Des deux observations citées par nos Maitres nous ne pouvons guère conclure au rôle étiologique du tabès. Dans l'une, celle que nous relatons ci-dessous, ataxie locomotrice et paralysie générale sont deux manifestations d'une même cause, l'alcoolisme. Dans l'autre, l'ataxie provoque des poussées délirantes, de l'affaiblissement intellectuel et des troubles paralytiques qui par deux fois régressent et n'aboutissent pas à la paralysie générale.

Observation XV

(Observation L de MM. Mairet et Vires).

Mad..., 39 ans, scieur de long. Hérédité négative.

Intelligent, pas de syphilis. Fatigues de la campagne de 1870. Excès considérable de boissons, un demi-litre d'absinthe par jour. Excès de tabac. Fièvres intermittentes pendant son congé.

A 36 ans, ataxie, douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture, dyspepsie, vomissements, troubles vaso-moteurs, démarche ataxique, impuissance, absence du sens génital.

A 37 ans, apparition du délire : se lance malgré de faibles ressources dans de vastes entreprises, méchant, brise.

A 39 ans, entre à l'Asile. Nous portons le diagnostic suivant : « Démence avec prédominance d'idées de grandeur, à laquelle s'associent des symptômes de paralysie générale. Ces perturbations morbides se rattachent à un état chronique d'alcoolisme profond. »

Le malade est affaissé, puis est pris de poussées d'agitation. Pendant la nuit, il parle, semble s'entretenir avec quelqu'un, commande, fait les gestes d'un homme qui veut tuer un ennemi. Cette agitation, d'abord nocturne, devient diurne. Sur ce fonds d'agitation, poussées congestives intenses. Quand on lui demande ce qu'il fait, il dit qu'il tue des soldats ennemis. D'autres fois, se frappe la poitrine, se presse l'abdomen, disant qu'il a quelqu'un dans le ventre. Délire mégalomaniaque, démence profonde.

Troubles paralytiques des membres inférieurs et de la face, avec tremblements des extrémités supérieures étendues. Hyperexcitabilité musculaire, abolition du réflexe rotulien. Bredouillement, nasonnement.

Troubles ataxiques, sensation de coton, ne peut marcher qu'en regardant ses pieds; déjette les pieds, douleurs fulgurantes; troubles sphinctériens. Signe de Romberg. Effondrement, les yeux fermés.

Evolution lentement progressive avec rémission suivie de poussées, meurt 8 ans 4 mois après son entrée ; c'est-à-dire plus de 11 ans après le début du tabès et plus de 10 ans après celui de la démence paralytique.

Autopsie : Cadavre bien conservé. Troubles trophiques aux pieds, aux mains, arthropathies tabétiques.

Cerveau : os normaux. Pas d'épaississement de la dure-mère. Un peu d'athérome des vaisseaux.

Adhérences très fortes entre la dure-mère et les membra-

nes sous-jacentes, tout le long de la scissure interhémisphérique. Nombreux corpuscules de Pacchioni.

A la base, adhérences entre l'arachnoïde et la dure-mere à la partie inférieure du lobe sphénoïdal.

Légère asymétrie au détriment du côté gauche du cerveau, surtout au niveau du lobe sphénoïdal.

Les artères sont volumineuses, épaissies, et présentent des plaques d'athérome.

Poids de l'encéphale avec ses enveloppes : 1100 grammes.

Pie-mère, congestion passive intense sur toute la surface. Un point de suffusion sanguine au-dessus de la scissure de Sylvius et surtout au pied de la pariétale ascendante. Œdème très marqué avec accumulation de liquide considérable.

Hémisphère gauche : épaississement de la pie-mère à la base, avec adhérences très fortes au niveau des deux faces de la scissure de Sylvius. On ne les sépare qu'avec peine et en arrachant des morceaux de substance cérébrale.

A la convexité, la pie-mère est aussi épaissie, blanchâtre, elle happe partout très fortement à la surface cérébrale et par points entraîne avec elle cette substance.

Ces adhérences sont surtout marquées au niveau de la partie antérieure du lobe frontal, le long de la première frontale.

Adhérences disséminées sur toutes les frontales et très marquées tout le long de la scissure de Sylvius

Adhérences très fortes dans tout le lobe occipital, un peu de liquide dans les ventricules latéraux, avec ramollissement des parois, mais sans granulations. Tout le lobe est ramolli, ce ramollissement est surtout marqué au niveau de la scissure de Sylvius. Poids sans enveloppes :450 grammes

Hémisphère droit : épaississement très marqué de la piemère avec adhérences disséminées, plus marquées le long de

la partie supérieure de la scissure de Sylvius et au niveau de la partie interne de l'hémisphère. Ramollissement généralisé. Poids sans enveloppes : 470 grammes.

Bulbe et cervelet avec enveloppes : 150 grammes.

Congestion marquée du plancher du quatrième ventricule avec quelques points ecchymotiques du côté des tubercules quadrijumeaux.

Epaississement notable de la substance grise du cervelet avec une légère décoloration de la partie la plus supérieure de l'écorce.

Dilatation des vaisseaux de la substance blanche sans lésions en foyer.

Ces lésions se rencontrent du côté des deux hémisphères.

A la coupe du cervelet, congestion passive.

Moelle : A l'examen microscopique. on voit très bien, au niveau de la partie cervicale. la sclérose ayant envahi les cordons de Goll et la zone radiculaire postérieure. Plus bas, au niveau de la partie dorsale. la sclérose paraît plus marquée du côté droit et envahit les cordons latéraux. Les cordons sont pâles.

Rien du côté du cœur.

Congestion et emphysème des poumons, adhérences de la plèvre généralisées des deux côtés.

Profession, Age, Sexe

La profession, l'âge, le sexe, ont-ils une influence étiologique sur la réalisation de la paralysie générale progressive?

Pour *la profession* on retrouve des paralytiques généraux à tous les degrés de l'échelle sociale. La population de nos asiles est surtout formée de petits propriétaires, de cultiva-

teurs, d'ouvriers et d'employés. Nous ne pouvons donc juger d'une manière bien affirmative pour le reste de la population. Mais, par ce que nous venons de voir sur les diverses causes productrices de la paralysie générale, on conçoit facilement que cette maladie puisse se retrouver à tous les étages de l'échelle sociale, aux plus élevés comme aux plus inférieurs. A chaque échelon ne peut-on trouver des arthritiques, des cérébraux et des alcooliques, pour ne citer que ces grandes causes héréditaires et acquises.

Pour *l'âge*, il est à remarquer que l'affection se montre de préférence entre 30 et 40 ans, souvent aussi de 50 à 60 ans, plus rarement dans la vieillesse comme dans l'adolescence.

Pour *le sexe*, si l'on consulte toutes les statistiques, on constate que les hommes sont plus fréquemment frappés que les femmes : 24 femmes sur 150 hommes dans les observations recueillies par nos maîtres.

Cette disproportion tient probablement à l'alcoolisme, triste apanage presque exclusif de notre sexe.

Cela peut aussi tenir à ce que l'hérédité se fait plus pesamment sentir sur la descendance mâle. Dans l'étude sur l'hérédité de nos maîtres M. le professeur Mairet et M. le docteur Ardin-Delteil, chef de clinique médicale à l'hôpital suburbain que nous sommes heureux de remercier de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée, nous trouvons quelques chiffres suggestifs à ce sujet.

Nous y voyons que l'hérédité physique paternelle (cérébrale, diathésique, alcoolique) pèse plus lourdement sur les descendants que l'hérédité maternelle, dans la proportion de 3 à 1 ; enfin que l'hérédité paternelle et maternelle s'accordent pour agir surtout sur les descendants mâles, et dans cette action double et convergente l'hérédité paternelle est la plus puissante, s'adressant à environ 4 fois plus d'enfants mâles que l'hérédité maternelle.

De l'étude que nous venons de faire sur les divers facteurs que l'on peut incriminer comme cause de la paralysie générale progressive nous pouvons maintenant conclure :

Les facteurs dont le rôle étiologique est certain et important sont les uns héréditaires : l'hérédité cérébrale sous ses trois formes ; l'hérédité arthritique, les autres acquis : l'alcoolisme.

D'autres, tout en pouvant produire la paralysie générale, ont une importance étiologique moindre, ils sont secondaires, et ils ont besoin que leur action porte sur une prédisposition ou qu'ils soient aidés par d'autres causes pathogéniques ; ce sont : l'hérédité alcoolique, l'hérédité syphilitique pour la paralysie générale juvénile, les maladies infectieuses et probablement diverses intoxications dont nous ne pouvons parler, n'en ayant pas eu d'observations, le traumatisme, les excès de tous genres et les causes morales.

D'autres encore ont un rôle étiologique douteux, comme l'hérédité alcoolique, l'hérédité tuberculeuse.

Enfin, quelques-uns ont un rôle étiologique nul : l'hérédité syphilitique pour le sujet adulte, l'hérédité mentale et nerveuse, la syphilis.

PATHOGÉNIE

D'après l'étude des observations que nous avons rapportées, il nous sera possible d'indiquer assez rapidement le mode d'action de chacun des facteurs auxquels nous avons reconnu une valeur étiologique.

Causes héréditaires.

Hérédité cérébrale. — Nous n'ajouterons rien à ce que nous avons dit de l'hérédité cérébrale similaire.

Quant à l'hérédité par ramollissement, notre observation I nous montre un cas ayant une physionomie clinique particulière, cette physionomie est celle de la paralysie générale sénile : délire incohérent, démence, paralysie généralisée, aspect sénile ; c'est par la sénilité que l'hérédité cérébrale par ramollissement aboutit à la paralysie générale.

L'hérédité cérébrale par attaques est une cause fréquente, nous l'avons vu, de paralysie générale. Cette hérédité crée une prédisposition chez le descendant candidat à la paralysie générale. Ce descendant est, comme nous l'avons déjà dit, un congestif ; il est taré dans ses vaisseaux, mais c'est aussi un individu taré dans sa cellule cérébrale. Si nous le trouvons en général pourvu d'une intelligence moyenne, parfois même au-dessus de la moyenne, le plus souvent cependant cet individu n'a qu'une intelligence plutôt faible. Les com-

mémoratifs nous apprennent, en effet, que le prédisposé se fatiguait vite intellectuellement et que ses cellules cérébrales ne pouvaient dépasser une certaine somme de travail, plus ou moins grande suivant les sujets, mais inférieure en général à la somme que peut fournir un cerveau sain. Nous voyons de plus ce cérébral trahir sa tare cellulaire en présence de certains poisons et particulièrement en présence de l'alcool. Ils ne peuvent en effet supporter les boissons alcooliques, il se produit aussitôt chez eux de la surexcitation et leur intelligence s'embrouille. Tel notre malade de l'observation III, que la boisson fatiguait beaucoup et que la moindre quantité surexcitait. Cette tare cérébrale indique une moindre résistance organique de la cellule nerveuse centrale, du neurone intellectuel, ce que nous appellerons, avec nos maîtres MM. Mairet et Vires, de la méionexie.

Dans l'hérédité cérébrale, ce qui se transmet au descendant, c'est d'une part une tendance à l'inflammation des vaisseaux, d'autre part une méionexie ; toutes prédispositions qui réaliseront, sous l'influence des causes les plus banales, la paralysie générale.

Hérédité alcoolique.—L'hérédité alcoolique, dont l'importance étiologique a été mise en lumière par Wiglesworth, Vrain, Charcot et Dutil, Major, Gudden, crée chez le descendant une prédisposition à la paralysie générale, qui se manifeste par une impressionnabilité toute spéciale du système nerveux. Chez ces héréditaires, le délire est facilement provoqué par diverses causes physiques : traumatisme, action prolongée du soleil, maladies infectieuses et surtout par l'alcool. La plus petite dose de boisson alcoolique, le plus léger excès détermine rapidement l'apparition de l'ivresse, et d'une ivresse prolongée, profonde, véritablement pathologique, le délire *a potuo nimio* de Witkowski.

Chez ces malades, on rencontre encore une fatigue cérébrale survenant assez vite, bien que leur intelligence soit parfois normale, parfois même très brillante; mais leur intellectualité se caractérise par un défaut d'attention, de la mobilité et un certain degré de débilité. Il y a chez ces malades un manque d'équilibre intellectuel, on rencontre chez eux souvent de la crédulité, de la niaiserie. L'héréditaire alcoolique, malgré les côtés brillants de son intelligence, est somme toute un amoindri, et les perturbations morales, que l'on rencontre souvent chez lui, viennent mettre au grand jour sa tare cérébrale. Il est généralement autoritaire, récriminateur, violent, méchant, cruel même, avec des idées de satisfaction personnelle et même de grandeur. C'est un émotif et un violent. Il a des appétences et des impulsions. En proie à toutes les appétences, celle qui certainement le domine le plus, c'est l'appétence pour les boissons, qu'il ne peut supporter comme les supporterait un être normal. Chez lui, la simple tendance à boire peut se transformer en véritable dipsomanie revenant par crises. Cet être irritable, amoindri dans sa cellule intellectuelle, l'est aussi dans sa volonté. Il est faible de caractère, il se laisse aller à toutes les sollicitations auxquelles l'exposent ses appétences.

Physiquement, l'héréditaire alcoolique présente très souvent une sénilité anticipée ; il est, en outre, marqué comme nous l'avons déjà dit, au coin de l'organicité, c'est un congestif.

L'héréditaire alcoolique aboutit donc à la paralysie générale par la méionexie qu'a créée chez lui la passion funeste de ses ascendants pour le poison alcoolique, par la tentance héréditaire aux poussées congestives ; aussi, sous l'influence de ce triste patrimoine, il arrive, à un âge peu avancé encore, à réaliser par une séméité précoce la paralysie générale, ou

bien plus tard il tombera dans une démence paralytique ayant tous les caractères de la démence sénile.

L'héréditaire alcoolique nous apparaît donc nettement comme un individu à fragilité cellulaire, à moindre résistance organique, sa méionexie créée par son hérédité prépare la chute de sa cellule nerveuse.

L'hérédité alcoolique crée donc une prédisposition marquée par la meionexie d'une part, les tendances congestives d'autre part. Comme cause productrice de la paralysie générale, elle engendre d'une part un état plus ou moins semblable à celui que produit l'hérédité cérébrale avec sa tendance aux inflammations diffuses des vaisseaux et à la dégénération cellulaire (céphalées, vertiges, congestions); d'autre part, un *senium præcox*, à peu près analogue à celui de l'arthritisme.

Hérédité syphilitique. — Nous avons vu que l'hérédo-syphilis n'avait, dans l'apparition de la paralysie générale progressive juvénile, qu'un rôle secondaire, et que l'hérédo-syphilitique encore jeune n'aboutit à la paralysie générale que si son hérédité syphilitique évolue sur un terrain grandement prédisposé par d'autres causes pathogéniques importantes.

L'hérédo-syphilis a donc une action, et si secondaire qu'elle soit, nous devons nous demander quel est ce genre d'action.

Il est probable que le virus syphilitique transmis des parents à l'enfant, déjà atténué dans sa transmission, est susceptible de produire des lésions vasculaires et des troubles dans la nutrition des éléments anatomiques de l'encéphale, troubles et lésions qui n'auraient aucune tendance à se manifester ni à augmenter s'ils n'évoluaient pas sur un terrain déjà grandement prédisposé par une lourde hérédité diathésique ou cérébrale ou encore alcoolique. L'hérédité syphilitique peut donc créer, chez les jeunes, un certain degré de moindre

résistance du neurone intellectuel, une méionexie qui, mise en œuvre par d'autres causes pathogènes héréditaires puissantes, aboutira à une paralysie générale juvénile.

Hérédité arthritique. — Les observations que nous avons reproduites nous ont montré que l'arthritisme est une cause de paralysie générale ; nous avons vu en outre que la paralysie générale arthritique est une paralysie générale sénile : c'est en créant une sénilité anticipée qu'il aboutit à la paralysie générale.

Nous entendons par sénilité l'ensemble des modifications intimes produites par un processus morbide, et dont la vieillesse proprement dite n'est que l'aboutissant.

Nous avons dit que chez les arthritiques cette sénilité est précoce, anticipée ; la plupart des malades (observations, IX et X) sont en effet en pleine période de virilité, et nous voyons chez eux cette sénilité avoir une marche rapide. Ces paralytiques généraux qui, au début de leur maladie, ne nous montraient aucun signe extérieur de sénilité, présentent manifestement, au bout de quelques mois, de l'artério-sclérose. N'a-t-on pas dit que l'on avait l'âge de ses artères ? Ce qui voulait montrer que l'artério-sclérose est une manifestation de sénilité, qu'elle soit venue sous l'influence de l'âge, ou de causes morbides, d'usure précoce de l'organisme

Cette sénilité dont sont atteints les malades qui nous intéressent peut aboutir à la paralysie générale, à tous les moments de son évolution. Cette dernière, en effet, peut apparaître tout à fait au début, alors que les lésions séniles sont peu marquées, cachées et effacées, ou bien, ce qui se montre plus souvent, alors que le processus régressif a presque terminé son évolution.

Il s'agit donc de savoir maintenant comment l'arthritisme produit la sénilité.

Nous savons que la diathèse vicie les échanges nutritifs, par elle on voit s'accumuler dans le torrent circulatoire des toxines, des poisons organiques, qui, apportés aux tissus et aux éléments cellulaires par le sang, les irritent ; cette irritation continue et chronique amène dans les éléments anatomiques des phénomènes d'inflammation, puis de la dégénération, enfin des altérations granulo-graisseuses et de la sclérose.

Guéneau de Mussy d'abord, et Legroux en 1884, ont montré l'influence étiologique de l'arthritisme et en particulier du rhumatisme articulaire aigu dans la production de l'artérite.

Le rôle de la diathèse se borne-t-il à cette seule intoxication ayant pour effet une réaction des tuniques des vaisseaux et des éléments cellulaires, amenant l'épaississement des premières et la dégénération des secondes ? On voit en effet que cette action s'étend plus loin ; les tissus, chez les diathésiques, sont organiquement moins résistants que chez l'homme sain. Tout paraît nous prouver que ce processus dégénératif atteint chez eux bien plus facilement l'ensemble des éléments constitutifs du système nerveux, et ce processus morbide nous paraît atteindre d'une façon plus intense, au début, la cellule cérébrale, que les vaisseaux, le tissu de soutènement et les enveloppes. La diathèse crée ainsi un *senium præcox* atteignant cellules et vaisseaux, comme elle crée en même temps un état de moindre résistance du neurone intellectuel, la meionexie.

En somme, il se passe, chez l'arthritique qui va réaliser la paralysie générale, ce que nous avons déjà vu se produire, par un mécanisme différent il est vrai, mais le même quant au résultat, chez l'héréditaire cérébral par attaques, et par un mécanisme un peu plus analogue chez l'héréditaire par ramollissement et chez l'héréditaire alcoolique.

Le meionexique par arthritisme aboutit donc à la paralysie générale par la sénilité ; on trouvera donc chez lui les lésions habituelles de la sénilité, de l'artério-sclérose : cellules nerveuses dégénérées ou en voie de dégénération, inflammation de la tunique interne des vaisseaux, avec épaississement et dépôts calcaires, et l'on verra cette inflammation se propager aux tissus de soutènement. Mais ces lésions sont celles de la paralysie générale. Le processus morbide s'est donc, dans ce cas, sous l'influence de causes diverses que l'on trouve toujours combinées à la grande cause pathogénique qu'est l'arthritisme, localisé du côté du cerveau.

Les causes héréditaires pathogènes créent chez le descendant une prédisposition représentant parfois un senium praecox, toujours indice de la meionexie. La meionexie est la manifestation d'une tare directe du système nerveux central, comme dans l'hérédité cérébrale ; ou bien elle exprime un état général, une sénilité évoluante, produite soit par l'arthritisme, soit par une tare héréditaire modifiant la résistance de l'organisme. Enfin, la meionexie arrive à la paralysie générale soit par l'évolution de la sénilité, soit par un processus d'inflammation et de dégénération ordinaires, et dans l'un et l'autre cas, processus sénile et processus inflammatoire créent les mêmes lésions d'inflammation diffuse et de dégénération cellulaire.

Causes acquises

Alcoolisme : L'alcoolisme personnel, nous l'avons vu, peut amener l'individu à réaliser la paralysie générale. Si l'on examine un cerveau de paralytique général alcoolique, on trouve des lésions disséminées dans toutes les parties constituantes. Les enveloppes présentent les signes d'une in-

flammation chronique, de même que la névroglie : les vaisseaux nous montrent des altérations manifestes, les cellules sont dégénérées, et ces lésions ne sont point circonscrites à l'encéphale, mais on les retrouve sur l'ensemble du système nerveux ; la moelle, les nerfs périphériques ne sont point indemnes.

Pour certains auteurs, toutes ces lésions, pour se produire, ont suivi un ordre déterminé. L'alcool, comme une toxine, un poison, irriterait d'abord les vaisseaux, qui sous cette action irritante s'enflammeraient, premier degré de l'artérite ou plutôt de l'endartérite, allant toujours progressant, et de ces points l'inflammation, gagnant de proche en proche, envahirait la névroglie, qui sous son influence proliférerait, s'hyperplasierait, enserrant dans ses mailles de tissu maintenant scléreux le corps cellulaire qui, privé de communications avec les neurones voisins comme avec la périphérie, dégénérerait à son tour.

L'alcool produirait d'abord une endartérite toxique ; puis, comme conséquence de cette altération inflammatoire des vaisseaux, apparaîtrait de la sclérose, de la névroglie et enfin, comme suite forcée à cette sclérose névroglique, la dégénération, la chute de la cellule nerveuse.

Il est certain que, dans quelques cas, l'examen histologique nous montre des lésions trahissant ce processus anatomique, mais nous devons ajouter que souvent aux lésions vasculaires se joint une dégénérescence manifeste des cellules et des tubes nerveux sans qu'on puisse la rattacher à une prolifération du tissu de soutènement ; dans ces cas en effet la névroglie a très peu proliféré et montre à peine quelques signes d'inflammation.

Si donc la dégénérescence cellulaire est parfois secondaire, elle se montre souvent aussi primitive. Nous avons vu, en effet, que souvent il existe une longue période préparatoire

pendant laquelle l'alcool mine le terrain, il produit des congestions, des attaques suivies ou non de paralysie passagère, de délire et d'affaiblissement de l'intelligence, etc. Mais, si parfois ce long travail inflammatoire et dégénératif précède le délire et l'affaiblissement radical de l'intelligence, la clinique nous montre d'autres cas où ce délire et cet affaiblissement intellectuel apparaissent les premiers. L'autopsie des viscères tels que le foie, les reins, nous montre partout de la dégénérescence granulo graisseuse à côté de lésions inflammatoires, de la sclérose ; et dans certains cas on ne voit que de la dégénérescence, les signes révélant l'inflammation étant à peine marqués ou manquant même totalement.

La double action inflammatoire et dégénérative de l'alcool sur les viscères se manifeste également et de la même façon sur le cerveau, l'alcool agissant identiquement sur toutes les parties constitutives de l'organisme, et on admettra son action dégénérative sur les éléments nobles du cerveau en songeant à l'affinité extrême qu'il manifeste pour la cellule nerveuse. La paralysie générale alcoolique est la manifestation d'une intoxication générale.

L'alcoolisme, ainsi que l'hérédité cérébrale, réalise la paralysie générale par une action dégénérative avec inflammation.

Causes multiples. Ce qu'on voit généralement, c'est que la paralysie générale se réalise sous l'influence de causes multiples associant leurs efforts et leur action.

Les maladies infectieuses aiguës, le traumatisme, les excès de tous genres, le tabagisme, les causes morales, se retrouvent dans les antécédents des paralytiques généraux combinés, associés entre eux de manières fort diverses, et le plus souvent existe, terrain sur lequel toutes ces causes évoluent et agissent, l'une des grandes causes pathogènes héréditai-

res ou acquises. Nous voyons le plus souvent qu'en même temps qu'elles, existe une prédisposition, une méionexie.

Cette prédisposition peut avoir une plus ou moins grande importance. Dans certains cas, on la voit réaliser à elle seule la paralysie générale, les autres causes diverses surajoutées ne faisant que joindre leurs effets aux siens, activant sa marche. Dans d'autres cas, elle ne fait que donner aux différentes autres causes un terrain tout préparé ; dans ces cas, les causes diverses qui peuvent survenir se trouvent grandement aidées dans leur action, dans leur travail nocif, et on les voit alors aboutir rapidement à la paralysie générale.

Quelle que soit l'importance de la méionexie, elle est toujours l'expression d'une tendance aux lésions organiques, il est donc naturel qu'elle soit, pour les causes multiples dont nous nous occupons, une condition éminemment adjuvante. Nous voyons, en effet, que ces causes multiples portent principalement leur action nocive sur les vaisseaux et sur les cellules cérébrales, faisant là de l'inflammation, ici de la dégénération.

Les maladies infectieuses produisent, nous l'avons dit, des désordres cérébraux, il est certain que leurs poisons agissent sur la cellule nerveuse par un processus dégénératif et inflammatoire qui, le plus souvent, s'éteint, mais qui laisse parfois certainement, du côté du cerveau, une épine d'où plus tard, sous l'influence de causes banales quelconques, on pourra voir s'allumer activement l'inflammation et un processus dégénératif.

Si donc les maladies infectieuses, comme l'alcool, comme certains poisons et plus particulièrement le plomb, produisent des lésions de dégénération cellulaire et d'inflammation vasculaire, elles ne sont donc pas loin de réaliser, à elles seules, la paralysie générale. En tous cas, si leur action

n'est pas assez puissante, il est évident que, lorsqu'elles agissent sur un terrain préparé, sur un prédisposé, on les voit joindre leur action à celle de la méionexie et agir dans le même sens que cette dernière, activant le travail de dégénérescence et d'inflammation qui caractérise la paralysie générale.

Nous pourrons en dire autant du traumatisme: les lésions cérébrales qu'il produit, peuvent s'effacer en partie, l'inflammation première peut paraître éteinte, mais il nous paraît pouvoir rester chez le sujet un état de moindre résistance. Une épine appellera du côté du cerveau l'action nocive d'autres causes, soit manifestement pathogènes, soit encore d'autres causes qui, par leur multiplicité et par leur action convergente, pourront dans certains cas engendrer la paralysie générale.

Il est évident que les excès de toutes sortes, génésiques, alcooliques, les excès de travail, le surmenage intellectuel, ont une action dégénérative et inflammatoire ; et s'ils se rencontrent, soit seuls, soit associés entre eux chez un prédisposé, ils ajouteront leur action nuisible à celle de la prédisposition et seront alors une cause occasionnelle provocatrice de la paralysie générale.

Pour A. Joffroy, les lésions de la paralysie générale présentent les caractères habituels de l'inflammation due à l'action lente et prolongée des toxines ou des poisons : épaississement des parois vasculaires, végétation du tissu conjonctif, atrophie lente des éléments nobles, la sclérose progressive.

Toutes les causes que nous venons d'étudier produisent les mêmes lésions, que réalise aussi par un travail plus lent la méionexie. Toutes, par leur action congestive et irritante, diminuent la résistance du système nerveux, et usent la cellule.

Toutes les causes de la paralysie générale produisent donc des lésions anatomiques de même ordre, atteigant les mêmes éléments, il est donc naturel que la paralysie générale, malgré la diversité de ses causes, malgré les différences du processus morbide, conserve une unité symptomatique, une unité clinique.

Malgré cette unité clinique que nous venons simplement d'indiquer, l'observation des faits et des malades nous montre que la paralysie générale peut être de nature différente : nous admettrons donc, avec nos Maîtres, quatre groupes pathogéniques de paralysie générale ;

1° Une paralysie générale, maladie locale, où l'inflammation et la dégénération ne présentent rien de spécial ;

2° Une paralysie générale par sénilité, où le processus morbide est un processus d'involution sénile ;

3° Une paralysie générale arthritique, se rapprochant par son habitude clinique du groupe des paralysies générales par sénilité, mais s'en distinguant par l'action spéciale de la diathèse ;

4° Une paralysie générale alcoolique, où la cause première imprime au processus anatomique un caractère propre.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Tout ce qui précède nous montre d'une façon très précise :

1° Que c'est un processus dégénératif et inflammatoire qui est l'élément essentiel de toute paralysie générale.

2° Que ce travail de dégénération et d'inflammation est de nature différente.

De ces deux conclusions, nous tirons donc deux ordres d'indications : l'un nous vient du processus inflammatoire et dégénératif, de la notion anatomique; l'autre nous est donné par sa nature. Il s'en suit deux traitements : l'un que nous appellerons anatomique, puisque c'est la notion anatomique qui nous l'indique, l'autre pathogénique, puisqu'il nous est indiqué par la nature de la maladie.

Des quatre groupes de paralysie générale que nous avons établis selon la nature de la maladie, nous pouvons, en matière de traitement général, ne retenir que deux grandes classes : la paralysie générale, maladie locale, la plus fréquente, chez laquelle le travail anatomique n'a rien de spécial, et les paralysies générales symptomatiques d'un état général particulier : sénilité, arthritisme, alcoolisme.

A la première grande classe s'adressera particulièrement le traitement anatomique, c'est la dégénérescence, c'est l'inflammation qu'il faut traiter, enrayer, éteindre si possible.

A la seconde classe, aux paralysies générales symptomatiques, s'adressera le traitement pathogénique, qui, lui, nécessairement, sera variable suivant la nature même de la maladie.

Traitement Anatomique

Ce traitement, comme son nom l'indique, doit s'adresser à l'inflammation chronique, à la dégénérescence cellulaire, aux troubles de la circulation, congestions actives et passives, dilatations et lésions vasculaires diverses.

La thérapeutique nous offre deux méthodes pour combattre l'inflammation; la méthode révulsive et la méthode résolutive. Ces deux méthodes doivent être employées concurremment.

Méthode révulsive. — Au début de la maladie, on doit s'attacher à attirer le sang en un point éloigné du point malade.

On appliquera des révulsifs sur les extrémités inférieures, bains de pieds sinapisés, sinapismes.

Sur l'extrémité inférieure du tube digestif, à l'anus, on placera des sangsues en petit nombre, non pour enlever du sang, mais pour attirer de ce côté-là le plus de sang possible.

On ordonnera des drastiques : l'aloès par exemple, en petite quantité le soir au coucher, la digestion étant faite.

Ces moyens de révulsion, ces sangsues, ces drastiques sont plus ou moins fréquemment renouvelés.

Lorsque le travail anatomique n'est plus en voie d'évolution, lorsqu'il s'est définitivement localisé, la révulsion doit faire place à la *dérivation*. Les agents dans ce cas s'appliquent non plus en des points éloignés, mais au contraire près des parties malades.

Parmi les divers agents de dérivation, celui qui semble

donner les meilleurs résultats, c'est l'application à la nuque d'un séton ; ou bien un ou deux cautères de chaque côté de la colonne cervicale. On entretient séton ou cautères pendant plusieurs semaines, et même pendant des mois.

Méthode résolutive — Le médicament qui en fait la base, c'est l'iodure de potassium ou de sodium. On l'administre aux doses de 0.50 à 3 grammes par jour, soit au moment des repas, soit entre les repas, dans du lait. On le fait prendre pendant 3 semaines ou un mois, on interrompt le traitement pendant 15 jours ou 3 semaines, et on le recommence aux mêmes doses et pendant le même temps que la première fois, et on continue ainsi avec des intervalles de repos disposés d'une façon régulière pendant de longs mois.

Les troubles circulatoires sont de nature inflammatoire, mais leur importance est telle qu'ils constituent une véritable indication.

On s'est adressé aux divers médicaments qui agissent sur le cœur et sur les vaisseaux, les résultats sont bien douteux ; malgré ce peu d'action, il est bon parfois de donner aux malades de la digitale et du seigle ergoté, soit seuls, soit associés dans la même potion : 0,50 centigramme à 1 gramme de digitale en infusion et 0.20 à 0,40 centigramme d'ergotine Bonjean.

On emploiera avec plus de succès probablement le massage méthodique, dans lequel on respecte la tête et qu'on fera suivre d'un lavage à l'eau tiède ou froide.

Contre le processus dégénératif, contre la dégénération, ce qui importe surtout, c'est de soutenir le système nerveux, de le rendre plus résistant, de le tonifier, mais, fait capital, sans l'exciter. La thérapeutique nous offre des moyens internes et des moyens externes.

Moyens internes. — Parmi les nombreux agents thérapeutiques, le quinquina est celui que nous mettrons en première ligne, c'est un réel tonique du système nerveux, sur lequel il n'a pas d'action excitante.

On peut l'administrer sous diverses formes : sous forme de décoction, 4 à 5 grammes d'écorces de quinquina dans 2 verres d'eau froide, on fait bouillir jusqu'à réduction à moitié. On fait prendre cette décoction en deux fois dans la journée, entre les repas dans un demi-verre de lait chaque fois. On peut l'administrer sous forme d'extrait, 4 grammes en une potion à prendre dans les 24 heures, ou encore en pilules si le malade veut bien ou peut les prendre, on peut ajouter alors un peu de sulfate de quinine : 2 à 4 grammes d'extrait de quinquina, de 0 20 à 0,30 centig. de sulfate de quinine en 10 ou 15 pilules.

On pourra encore donner des phosphates : biphosphates, lacto-phosphates, glycéro-phosphates, de 50 centigr. à 1 gramme, au moment des repas.

Lorsque toute trace de congestion a disparu, que le travail anatomique est effectué, ralenti et n'est plus en pleine activité, que le paralytique général en est arrivé à cette période où la clinique nous le montre avec un système nerveux très déprimé, atone, lent, on peut donner avec avantage de la strychnine, et des injections de liquide testiculaire.

On donne la strychnine à la dose de 1 à 5 milligrammes sous forme de granules.

Les injections de liquide testiculaire doivent être faites avec du liquide préparé pour le moment même où l'on doit l'employer : ces préparations doivent être injectées toutes fraiches au malade. Dans ces conditions, on voit, sous leur influence, remonter rapidement le malade, non seulement au point de vue de sa nutrition générale, mais aussi au point de vue de son système nerveux, qui reprend quelque vigueur

et se raffermit. Les préparations de liquide testiculaire industrielles sont à peu près sans action, leur préparation date de trop longtemps.

Moyens externes. — Les moyens externes nous sont fournis par l'hydrothérapie, qui, par certaines de ses applications, est un puissant tonique du système nerveux.

On l'emploiera :

a) Sous forme de lavages à l eau tiède ou à l'eau froide aromatisée d'eau-de-vie de Lavande. Ces lavages seront faits une ou deux fois par jour, le matin au lever et le soir au coucher ; on doit les faire suivre de *frictions*, et pendant leur durée, on doit maintenir les pieds du malade dans l'eau chaude et au besoin même appliquer sur la tête des compresses trempées dans l'eau froide pour éviter les congestions du côté du cerveau ;

b) Sous forme de bains aromatiques, ou de bains sulfureux ;

La douche générale est rarement de mise dans la paralysie générale, elle pourrait pourtant être utile lorsque la convalescence commence à s'établir, mais il faut avoir grand soin de congestionner, avant son application, les extrémités inférieures avec de l'eau chaude et de respecter la tête.

Traitement pathogénique

Paralysie générale sénile : Dans ce cas, la maladie ne nous fournit malheureusement pas d'indications thérapeutiques très utiles. Cependant, nous nous adressons, dans ces cas, surtout aux moyens qui ont pour but de combattre la dégénération. On emploiera donc le traitement que nous venons d'indiquer à ce sujet, en même temps que les reconstituants généraux et les iodures.

Tout ce qu'on peut espérer, c'est de ralentir la marche trop rapidement envahissante de la maladie et de redonner quelque fermeté au système nerveux.

Paralysie générale arthritique : La paralysie générale arthritique est, elle aussi, sénile, c'est donc la notion de dégénération qui le plus souvent fournira l'indication thérapeutique. En outre, il est certain que la diathèse donne des indications qui ne sont pas à négliger.

On soumettra donc ces malades au traitement indiqué contre la dégénération, et l'on y ajoutera le traitement que demande la diathèse. Cette seconde indication sera remplie par les alcalins employés à l'intérieur et à l'extérieur, par les bains sulfureux, qui ont une double action tonifiante et antidiathésique.

Bien que la paralysie générale arthritique soit en général rebelle au traitement, sous son influence on voit certains paralytiques généraux réaliser une réelle et importante amélioration : le délire disparaît, l'intelligence reprend de la tonicité, le système musculaire, lui aussi, participe à cet heureux changement. Ces malades, amoindris, peuvent alors rester dans leur famille, parfois même reprendre leurs occupations.

Cette amélioration, sans être la guérison vraie, est malheureusement bien rare : on ne l'observe que dans certains cas et lorsque le traitement est intervenu au moment opportun, alors que la sénilité n'est pas complètement constituée et qu'on a pu non seulement arrêter sa marche envahissante mais encore la faire régresser.

Paralysie générale alcoolique

Le traitement pathogénique donne ici les meilleurs résultats, ce traitement n'est autre que le traitement de l'alcoolisme ordinaire.

On mettra donc le malade au régime lacté mitigé : soupe au lait à chaque repas; lait en plus ou moins grande quantité, 3 litres environ par jour, et à chacun des repas principaux un plat de viande ou de poisson.

On donne de l'opium à doses variant de 0.10 à 0.20 centigrammes par jour ; enfin de l'iodure.

On doit, en outre, agir sur la peau pour activer les sécrétions et l'élimination des toxines organiques et du toxique alcool. On fera donc faire des lavages suivis de frictions ; on obtiendra la sudation dans le drap mouillé; on donnera même des bains de vapeur. Mais, en même temps que l'on emploiera ces moyens hydrothérapiques, on s'attachera avec soin à empêcher la congestion du côté de la tête par des applications, sur celle-ci, d'eau froide et d'eau glacée même. Ces précautions doivent être encore plus minutieuses pendant toute la durée du bain de vapeur et être continuées pendant la sudation au lit, en renouvelant très fréquemment les compresses d'eau froide.

Tel est le traitement qui sera certainement grandement utile aux paralytiques généraux. Certainement, dans cette grave maladie, les améliorations, les rémissions, sont rares, pourtant elles peuvent se montrer, les guérisons sont encore plus exceptionnelles. Mais ce qu'il importe surtout, c'est que le traitement soit appliqué dès le début de la maladie, et qu'il soit fait d'une manière rigoureuse et suivie. Aussi, toutes les fois qu'il existe une agitation un peu marquée

et surtout dans la paralysie générale alcoolique, il est néces saires que les malades soient isolés et internés même de bonne heure dans un asile. Lorsque l'agitation est faible, et que le milieu dans lequel vit le malade s'y prête, on peut soigner ces malades chez eux ou mieux encore en les isolant dans une villa.

Dans le cours de toute maladie, il peut se produire des accidents, des symptômes peuvent se montrer nécessitant un traitement, c'est le traitement symptomatique. Ce traitement doit être employé dans la paralysie générale comme dans les autres maladies.

On l'emploiera concurremment avec le traitement anatomique et pathogénique et selon les indications fournies par les symptômes et les accidents du moment.

De ce traitement nous ne dirons que quelques mots. Les paralytiques généraux peuvent présenter, au cours de leur maladie, de l'agitation, des attaques épileptiformes et apoplectiformes, enfin des troubles de la nutrition, du cœur, du foie, des reins, du tube digestif.

Le traitement anatomique s'adressera déjà à l'agitation et l'atténuera, on pourra la calmer : par des *bains calmants* à 35°, un peu longs, trois quarts d'heure, deux heures et trois heures, en prenant les précautions indiquées aux moyens hydrothérapiques ; par la privation de tout excitant et par la régularisation des fonctions digestives.

Au besoin, on emploiera le sulfonal, tout en lui préférant les bains et les exercices physiques.

Les attaques apoplectiformes et épileptiformes, lorsqu'elles sont légères, ne demandent que quelques révulsifs ; mais lorsqu'elles sont graves, elles exigent un traitement plus sérieux. On appliquera alors : quatre, six, huit sangsues derrière chaque oreille, suivant la gravité des accès ; on appliquera des révulsifs sur les extrémités inférieures, et au besoin de la glace sur la tête.

On luttera, contre les auto-intoxications pouvant se produire chez ces malades par mauvais fonctionnement du tube digestif, par des purgatifs : le séné, par des antiseptiques de la voie digestive et par des toniques.

Le cœur surtout, dans les dernières périodes de la vie, a besoin d'être soutenu ; on donnera de la digitale, de la caféine, etc.

Enfin, on surveillera étroitement l'alimentation. Le paralytique général mange gloutonnement et trop, on doit donc le surveiller et le rationner même, tout en sachant que son alimentation doit être substantielle et plus abondante que chez un homme sain. De plus, dans les dernières périodes, on doit lui couper par petits morceaux son pain, sa viande, sans quoi ce malade est susceptible de s'asphyxier par parésie des muscles de la déglutition.

En somme, le paralytique général, en outre du traitement qui s'impose de par la nature des lésions constituant la maladie et de par la nature des causes productrices, doit être soigné comme tous les malades et surveillé journellement.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 22 Juillet 1903.
Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 21 Juillet 1903
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

Mairet et Vires. — De la paralysie générale ; étiologie, pathogénie, traitement. Paris, Masson, 1898.

A. Joffroy. — Revue de psychiatrie. Paris, 1898, pag. 166-176.

Barthelmy. — Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Paris, 1897, VIII, pag. 757-761.

Thiry. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Paris, III, pag. 525 533.

Haushalter. — Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Paris, 1897, VIII, pag. 361-369.

Sollier. — Annales médico-psychologiques de Paris, 1898, VII, pag. 124-130.

A. Joffroy. — Annales médico-psychologiques de Paris, 1898, VII, pag. 127-128.

Delmas. — De la paralysie générale des adolescents. Bordeaux, Th. Méd., 1899.

A. Caboureau. — La paralysie générale chez les religieux ; contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale. Bordeaux, Th. Méd , 1900.

G. Boyer. — Nouvelles recherches sur l'étiologie de la paralysie générale. Bordeaux, Th. Méd., 1899.

Ardin-Delteil et Mairet. — Hérédité. Montpellier, 1900, pag. 134-135-408 415.

A. Brault. — Les artérites. Aide-mémoire Léauté, pag. 102-103.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.